

FACULTE DE MEDECINE DE CAEN

THESE

260

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplome d'Etat)

PAR

BOUGARD Jean-Michel

Né le 26-01-1947 à La Bazoches Gouët.

Présentée et soutenue publiquement le ..16.DEC.1975...

A PROPOS DE LA CHIRURGIE DE
DES OBSTRUCTION CAROTIDIENNE

Président : Monsieur Pierre Morin, Professeur

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E C A E N

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplome d'Etat)

PAR

BOUGARD Jean-Michel

Né le 26-01-1947 à La Bazoches Gouët.

Présentée et soutenue publiquement le

A P R O P O S D E L A C H I R U R G I E D E
D E S O B S T R U C T I O N C A R O T I D I E N N E

Président : Monsieur Pierre Morin, Professeur



- À mes parents
- À la mémoire de mon beau-père
- À ma belle-mère
- À ma femme et à mes enfants
- À mes amis

En témoignage de ma profonde affection.

Nous remercions Monsieur Chaussumier et Mademoiselle Rousseau
qui se sont partagé avec diligence et compétence les tâches
nécessaires au tirage de ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550818_0033

Monsieur le Professeur MORIN nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Le sujet de ce travail nous a été inspiré par Monsieur le docteur GODARD, qui nous a constamment guidé de ses conseils avisés et éclairé de son expérience.

Monsieur le docteur HAUTEMENT, nous a réservé le meilleur accueil et nous a apporté une contribution essentielle.

Nous leur témoignons notre
respectueuse reconnaissance.

Le but de ce travail est de passer en revue les différents problèmes que posent la compréhension, le diagnostic et le traitement chirurgical des troubles occasionnés par les sténoses et les occlusions des artères carotides au niveau du cou.

Nous illustrerons notre propos par la présentation de 4 observations.

I N T R O D U C T I O N

HISTORIQUE & DONNEES STATISTIQUES

L'INSUFFISANCE CEREBRO VASCULAIRE EST LA TROISIEME CAUSE
DE MORTALITE DANS LES PAYS DE HAUT NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

En France, elle fait 50 000 victimes et laisse survivre 500 000 handicapés chaque année. Son pronostic est en effet redoutable puisque sur 100 sujets qui font une attaque, 10 meurent en période aiguë, 15 dans le courant de la première année, 8 au cours de la seconde, ce qui représente une mortalité de : un tiers, deux ans après les premières manifestations de la maladie. (cf. 1-2)

Parmi les survivants, 10 seulement reprendront leurs activités antérieures, 35 ne retravailleront qu'à temps partiel, 28 d'entre eux seront aptes à une vie quotidienne autonome, tandis que 17 seront réduits à l'effroyable condition de grabataire. De tels chiffres, situent d'emblée l'importance de cette pathologie et prennent toute leur acuité, si l'on précise que 14 % des sujets atteints sont âgés de moins de cinquante ans, 46 % ont moins de cinquante-neuf ans, et 83 % moins de soixante-neuf ans.

On conçoit ainsi, qu'au drame personnel et familial que fait éclainer si soudainement cette affection, s'ajoute un fléau social, touchant les individus en pleine activité.

L'ATTITUDE MEDICALE CLASSIQUE, FACE A CE TRAGIQUE BILAN, ETAIT
STRICTEMENT CONTEMPLATIVE, REPOSANT SUR LA NOTION D'UNE ATTEINTE
ARTERIOSCLEREUSE DES PAROIS DES ARTERES CEREBRALES THROMBOSEES,
INACCESSIBLES A LA THERAPEUTIQUE.

OR, IL EST DORENAVANT BIEN ETABLI QUE 80 % DES INSUFFISANCES CEREbro-VASCULAIRES SONT EN RAPPORT AVEC UNE LESION ARTERIELLE EXTRACRANIEENNE, LE PLUS SOUVENT ACCESSIBLE A UN TRAITEMENT CHIRURGICAL. (cf. 3-4-5)

C'est en 1896, que Brissaud démontre qu'en l'absence de lésion intracraniennne chez un sujet décédé à l'issue d'un syndrome hémiparalytique, la dissection des pédicules vasculaires en amont permet souvent la découverte d'une lésion extracraniennne. Par la suite, divers travaux insistent sur la fréquence insoupçonnée de ce type de lésion, à l'origine des accidents d'I.C.V.

Progressivement, se profile une nouvelle conception physiopathologique de cette affection. A la notion de lésions intracraniennes inaccessibles se substitue celle d'une atteinte des pédicules artériels à destination encéphalique au niveau du cou, d'un abord chirurgical désormais concevable.

L'introduction de l'artériographie carotidienne en clinique humaine en 1927 par Egaz MONIZ, apporte le moyen d'objectiver les lésions, du vivant du malade, d'en préciser la localisation exacte, ainsi que l'étendue et la diffusion. Elle ouvre ainsi l'ère chirurgicale de l'I.C.V.

La première intervention de désobstruction carotidienne est réalisée en 1953 par Eastcott, Pickering et Rob. Depuis, des milliers d'interventions de ce type ont été réalisées dans le monde, et cette expansion est largement justifiée par :

LES STATISTIQUES LES PLUS RECENTES ET LES ETUDES EPIDEMIOLOGIQUES CONFIRMANT CETTE PREVALENCE DES LESIONS ARTERIELLES EXTRACRANIENNES.

ELLES ACCUSENT LA PREDOMINANCE PARTICULIERE DE L'ATTEINTE DES ARTERES CAROTIDES.

Fréquence en valeur absolue :

Mitchell et Schwartz sur 293 autopsies systématiques d'hommes âgés de plus de 35 ans, trouvent 7 cas de sténose carotidienne réduisant le calibre artériel de plus de 50 %.

Martin et Sayre, sur 100 hommes de plus de 50 ans, découvrent 9 occlusions de l'artère carotide interne et 16 sténosés supérieures à 50 % , de ce vaisseau.

Prévalence sur les lésions artérielles intracrâniennes :

Fischer trouve 15 occlusions de l'A.C.I. au cours de 178 autopsies, contre aucune atteinte de ces artères cérébrales. (cf. 6)

Cette prévalence se retrouve au cours de l'ensemble des manifestations d'ischémie cérébrale.

L'Hermitte et Gautier, sur 122 infarctus du territoire de l'artère cérébrale moyenne, ne retrouvent des signes d'artériosclérose sur cette artère que dans 4 % des cas.

Haas, sur 3 788 angiographies de patients souffrant de troubles ischémiques cérébraux, détermine une proportion de 74,5 % de sujets ayant une lésion accessible chirurgicalement, dont un tiers intéresse la carotide. (cf. 7)

Rabbat et Trudel, sur 610 sujets atteints de manifestations d'I.C.V., trouvent 78 % de lésions extracrâniennes avec 50 % d'atteinte de l'A.C.I.

CES MEMES ETUDES ETABLISSENT QUE CES LESIONS SONT DANS L'IMMENSE MAJORITE DES CAS, DE NATURE ATHEROSCLEREUSE.

Rabbat, trouve une proportion de 93,5 %, conformément aux autres publications.

Parmi les autres causes de sténose carotidienne, nous nous contenterons d'énumérer :

- l'hyperplasie fibromusculaire.
- l'hypoplasie de la carotide interne.
- les anévrysmes dissequants.
- les malformations et coudures.
- les artérites spécifiques et non-spécifiques.

L'ensemble de ces étiologies ne représente donc qu'une infime minorité des cas de sténose carotidienne.

ANATOMOPATHOLOGIE
& PHYSIOPATHOLOGIE

Nous avons suivi le cheminement des conceptions physiopathologiques de l'I.C.V. depuis la notion exclusive d'une sténose des artères intracrâniennes, dont l'incidence ne représente en fait que 5 % des cas dans les statistiques modernes, jusqu'à l'établissement de la responsabilité des lésions artérielles extracrâniennes dans 80 % des observations.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Les lésions artérioscléreuses de l'artère carotide siègent habituellement sur la face postéro-médiane de l'artère. Elles réalisent ainsi une réduction du calibre de la lumière artérielle, qui devient excentrique par rapport à l'axe du vaisseau. Le degré de la sténose est maximum au niveau de l'origine de l'artère, dont la lumière va en s'élargissant vers l'aval. Ce rétrécissement reste segmentaire, s'étendant sur 5 à 30 mm. Le siège le plus fréquent de cette lésion est le sinus carotidien qui est atteint dans 80 % des cas. (cf. 5)

La plaque d'athérome comporte généralement un plan de clivage aisé, emportant une partie de la média, dont les limites sont nettes en amont et en aval de la lésion.

Selon son aspect, on peut décrire plusieurs types de plaques d'athérome : (cf. 8-9)

- La plaque lisse est nacrée, de disposition à peu près circonférencielle, réalisant souvent une sténose annulaire courte. Elle est enchassée dans la paroi et recouverte d'une intima subnormale.
- La plaque caverneuse est irrégulière, formée de plusieurs replis falciformes, dans les anfractuosités desquels peuvent se trouver des thrombus en évolution. Elle est susceptible de donner lieu à une dissection sous endothéliale.

- La plaque verruqueuse est hérissée de formations végétantes plus ou moins nécrotiques. Elle peut également être le point d'appel d'une thrombose aiguë, ou donner lieu à un essaimage microembolique.
- La plaque mixte regroupe les caractères caverneux et verruqueux

L'état de l'artère en aval de la sténose est également à considérer. Elle peut être normale, souple et élastique, avec seulement une légère dilatation poststénotique.

A l'inverse, elle peut être rigide, moins élastique, de calibre réduit par un oedème sous-intimal.

Parfois, on observe une diffusion du processus athéromateux avec sténoses étagées.

PHYSIOPATHOLOGIE :

La constitution d'un infarctissement cérébral dans un territoire donné est la conséquence de l'arrêt de la perfusion sanguine dans l'artère nourricière de ce territoire.

La cause immédiate de cet arrêt circulatoire peut être :

1 - Une occlusion artérielle.

Celle-ci peut être retrouvée par l'anatomopathologiste dans près de 90 % des cas, si sa recherche est suffisamment minutieuse. (cf. 5) D'autre part, il s'avère que les infarctus cérébraux sans occlusion artérielle décelable, sont d'autant plus nombreux que leur vérification anatomique est faite plus longtemps après la constitution des lésions.

Cette constatation permet de concevoir que dans ces cas, l'accident est du à un thrombus occlusif et que la durée de la survie lui a permis de subir jusqu'à son terme son évolution naturelle. Dans un premier temps, il a été recouvert par la prolifération endothéliale de voisinage, puis il a été le siège d'une organisation histologique qui l'a incorporé à la plaque d'athérome au contact de laquelle il s'était formé. Dans cette optique, la sténose est en quelque sorte une séquelle de la thrombose, illustrant la théorie thrombogénétique de l'artériosclérose. (Duduig) (cf. 11)

- 2 Le retentissement hémodynamique d'une sténose. (cf. 10)

Celle-ci est supposée entraîner une baisse de débit d'autant plus importante qu'elle est serrée. Cette chute de débit pourrait atteindre un seuil critique en deça duquel apparaissent les manifestations neurologiques.

Or, il a été déterminé que pour obtenir une diminution de 10 % du débit carotidien, il faut que la sténose ampute la lumière artérielle de 70 à 90 % de sa section (soit 50 % de son diamètre). Une chute importante du débit ne survient que pour une réduction de 84 à 93 % de la surface luminale.

Comme d'autre part, il faut une baisse de 86 % du débit artériel dans le parenchyme cérébral pour observer une ischémie fonctionnelle, (cf. 8), il ne semble pas que le seul retentissement hémodynamique d'une sténose puisse être responsable de beaucoup d'accidents neurologiques.

D'ailleurs, les baisses de débit observées en clinique humaine, semblent essentiellement le fait d'une augmentation des résistances vasculaires cérébrales, dont est responsable la diffusion du processus athéromateux. Il est en fait habituel de constater en angiographie, la parfaite opacification vasculaire en aval d'une sténose serrée.

- 3 Une chute de tension artérielle.

Ce mécanisme a pu être incriminé en appliquant à l'hémodynamique la loi de Poiseuille, selon laquelle une baisse de la pression en amont d'une sténose, entraîne un effondrement du débit en aval de celle-ci. C'est oublier la grande autonomie du lit vasculaire cérébral, en ce qui concerne sa vasomotricité. Les mesures effectuées ont prouvé que pour obtenir une baisse significative du débit cérébral, il faut une chute importante de la pression systémique aux chiffres de 80 voire 50 mm. de Hg. (cf. 14)

L'expérience clinique n'incite pas non plus à retenir cette cause comme fondamentale. La poursuite de traitement antihypertenseurs efficaces, la survenue physiologique de chutes de T.A. au cours du sommeil, l'observation d'hypotensions lors d'interventions chirurgicales, ne comportent pas d'inconvénients chez bon nombre d'artérioscléreux. .../...

Bien plus, Kendel et Marshall, (cf.13), ne sont parvenus à reproduire qu'une seule fois un accident ischémique transitoire chez 1 de leurs 37 patients qui souffraient de ces troubles, et à qui ils avaient provoqué une chute de T.A. de 42 % de sa valeur initiale.

Il convient cependant de se méfier chez un artérioscléreux carotidien de toute chute de T.A. quelle qu'en soit l'origine, défaillance cardiaque, anesthésie générale...

Nous verrons qu'en particulier il est indispensable de s'assurer de l'intégrité des carotides, ou de la restaurer, avant de soumettre le patient à une intervention vasculaire sur un autre territoire.

IL APPARAÎT DONC QUE LES FACTEURS MÉCANIQUES ONT LA PRIMAUTE SUR LES FACTEURS HÉMODYNAMIQUES DANS LA RESPONSABILITÉ DE L'INTERRUPTION DU FLUX ARTÉRIEL.

Quelle est la nature de cette occlusion ? (CF. 12)

- L'évolution de la sténose peut être supposée se faire progressivement, jusqu'à ce qu'elle réalise une interruption du courant circulatoire.

Ce mécanisme s'il existe semble exceptionnel.

- Les embolies.

Nous constaterons au cours de l'étude des signes ophtalmologiques des lésions carotidiennes, qu'il est possible d'observer en ophtalmoscopie des migrations emboliques dans les artères du fond de l'oeil. La fréquence avec laquelle leur découverte précède un accident neurologique majeur, suggère que ceux-ci peuvent être occasionnés par le même mécanisme embolique. Quelques observations anatomiques privilégiées ont pu retrouver un embol dans l'artère nourricière d'un territoire cérébral infarci, attestant formellement la réalité du phénomène.

Ces embols peuvent être de nature artérioscléreuse, constitués en général, de cristaux de cholestérol. Il proviennent d'une lésion pariétale ulcérée, d'où ils sont spontanément entraînés par la circulation. Parfois, une manipulation

.../...

intempestive lors de l'examen clinique de la carotide, ou la pratique d'une artériographie carotidienne, est à l'origine de leur migration. Leur faible taille les rend rarement responsables d'accidents neurologiques majeurs.

Les embolies plaquettaires sont également de petite taille. Leur aspect est blanchâtre, gélatineux et l'occlusion artérielle qu'elles peuvent provoquer est toujours brève, du fait de leur délitement rapide, lié à une absence de fibrine.

Les grosses embolies comportent quant à elles, des globules rouges et de la fibrine, ce qui leur procure une plus grande cohésion. Elles sont donc susceptibles d'être à l'origine d'infarctus cérébraux, comme le confirment les constatations anatomopathologiques.

- La thrombose.

Dans la quasi totalité des cas, l'occlusion artérielle est le fait du développement d'un thrombus en regard de la paroi atheroscléreuse. La thrombogénèse est un phénomène dont la connaissance est encore fragmentaire. On a invoqué la possibilité d'une hémorragie intra-murale, se développant au sein de la plaque d'athérome, et s'extériorisant dans l'intima. Le matériel lipidique et les fibres de collagène sont ainsi mis en contact avec le torrent circulatoire. L'adhésion des plaquettes et leur agrégation peuvent alors se produire, et sur ce clou plaquettaire vient se fixer le thrombus blanc, qui se complète par la formation du thrombus rouge. Ce thrombus a une disposition initialement murale et, s'il continue à se développer il devient occlusif. Outre l'occlusion qu'il détermine, il peut être à l'origine d'embols de fragmentation.

La thrombose athéromateuse est donc désignée comme étant au coeur des mécanismes intimes des accidents vasculaires cérébraux. Nous avons déjà constaté que le processus occlusif ne concerne une artère intracrânienne que dans 5 % des cas, contrairement à l'opinion classique ; ce qui suppose que le siège de la lésion est le plus souvent extracrânien. L'épidémiologie

nous a confirmé que l'athérosclérose carotidienne est responsable de plus de la moitié des accidents vasculaires cérébraux. (cf. 4-4)

La topographie des lésions athéroscléreuses sur l'arbre vasculaire cervico-cérébral est donc un élément déterminant dans l'appréciation de leur risque évolutif. De même, leur disposition sur l'axe carotidien est à considérer : toutes les études concordent pour affirmer que le risque de thrombose est d'autant plus élevé que le siège de la sténose athéromateuse est plus proximal.

Hormis ces données topographiques, d'autres éléments sont à retenir dans l'appréciation de ce risque. Ce sont : le caractère serré de la sténose, son aspect ulcéré, verruqueux ou caverneux. (84 % des thromboses surviennent sur une sténose serrée) (cf. 12)

L'étude physiopathologique doit également analyser par quel mécanisme, une lésion carotidienne sténosante, emboligène ou occlusive, donne lieu à des manifestations cliniques dont nous verrons l'immense variété. Tantôt restreintes à de seuls symptômes vasculaires sur le trajet de la carotide, parfois responsables d'accidents neurologiques transitoires, progressifs ou définitifs, elles peuvent également être mortelles voire foudroyantes.

A cette diversité symptomatique correspond obligatoirement une diversité lésionnelle encéphalique, allant du trouble fonctionnel réversible, jusqu'à l'infarctus cérébral étendu. Cependant, le territoire dans lequel siègent ces lésions, reste le plus souvent limité, correspondant au territoire qu'irrigue une branche artérielle intracrânienne.

Il reste donc à expliquer le fait que les zones cérébrales qui souffrent de l'ischémie sont d'étendue limitée, alors que la carotide responsable a une vaste distribution hémisphérique.

Cela se comprend aisément lorsqu'est retenu le mécanisme embolique.

l'embol, qu'il provienne d'une ulcération de la plaque d'athérome, de caillots emprisonnés dans les anfractuosités d'une plaque caverneuse ou verruqueuse, ou qu'il soit issu de la fragmentation d'un thrombus, est emporté par le torrent circulatoire. Il s'engage ensuite dans une artère dont le débit est suffisant pour en entraîner l'aspiration par son ostium. Il y progresse tant que le calibre de cette artère le lui permet du fait de ses dimensions, et réalise un arrêt de la

perfusion artérielle en aval de son enclavement.

Celui-ci peut être temporaire, si l'embol est de nature plaquettaire à délitement rapide, responsable de manifestations transitoires. Il peut être prolongé, donnant lieu à une thrombose de stase dans le lit vasculaire d'aval et à un infarctissement du territoire parenchymateux correspondant. Les troubles sont alors définitifs, tandis que les lésions cicatrisent et que la perméabilité artérielle peut être rétablie par incorporation du matériel occlusif à la paroi. (Embol fibrino-cruorique, athéroscléreux, fragment de thrombus mobilisé).

Si le segment artériel occlus n'est pas terminal, il peut y avoir mise en jeu des systèmes anastomotiques méningo-corticaux par le réseau distal, où s'établit une circulation à contre courant. L'étendue des lésions est ainsi : soit limitée d'emblée, soit partiellement régressive à mesure que cette suppléance devient efficace. Les dimensions habituelles de l'embol et le régime hémodynamique, font que le plus souvent, l'occlusion embolique d'origine carotidienne athéromateuse siège dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne. (cf. 15)

Lorsque la thrombose est seule responsable de l'accident comme cela s'observe dans la grande majorité des cas, l'explication de la focalisation des lésions cérébrales fait intervenir : d'une part l'évolution du thrombus, et d'autre part, la mise en jeu des diverses voies anastomotiques.

Evolution du thrombus :

Nous l'avons suivie jusqu'au stade, où, de sa localisation murale, il devenait occlusif du fait de son extension, réalisant le thrombus occlusif primaire. Celui-ci, de par l'interruption circulatoire qu'il détermine, provoque la formation d'un thrombus secondaire qui s'étend vers l'aval, qualifié pour cette raison d'antérograde. Au début de sa formation, ce thrombus antérograde de stagnation, qui est constitué d'une enveloppe plaquettaire contenant des globules rouges, n'adhère pas à la paroi vasculaire. Il peut alors être facilement extirpé chirurgicalement.

Sa progression se poursuit jusqu'à ce qu'il parvienne à

l'ostium d'une artère anastomotique dont le débit à contre courant, est suffisant pour reperfuser le lit vasculaire d'aval, supprimant ainsi la stase sanguine responsable de l'extension.

Les dispositifs anastomotiques :

Ce sont eux qui, selon leur faculté de mise en jeu lors de la constitution de l'occlusion et de la progression du thrombus de stagnation, vont déterminer quel sera le territoire vasculaire privé d'irrigation.

Ces systèmes comportent essentiellement l'anastomose avec la carotide externe par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique, et le cercle anastomotique de Willis qui, en absence de facteur limitant, permet la suppléance d'un des pédicules artériels cérébraux par l'ensemble des autres.

Rarement, le thrombus ne dépasse pas l'ostium de l'artère ophtalmique. Cette anastomose ainsi que le polygone de Willis peuvent s'ils sont fonctionnels permettre une suppléance vasculaire suffisante. La thrombose carotidienne restera neurologiquement muette dans ces cas, s'il ne se produit pas de migration embolique ni d'évolution secondaire du thrombus.

Si la progression du thrombus dépasse cette artère ophtalmique tout en restant sous hexagonale, le système anastomique de Willis, reste seul à assurer la suppléance, sauf facteur anatomique ou pathologique entravant son fonctionnement. Les symptômes observés intéressent alors le territoire ophtalmique, sans expression hémisphérique.

Si cette progression atteint les artères péricérébrales, l'apparition de lésions parenchymateuses est inéluctable. Les seules anastomoses susceptibles d'intervenir sont celles du réseau méningo-cortical. Leur valeur hémodynamique est souvent limitée et de toute façon, elles ne peuvent en aucun cas revasculer à contre courant tout l'axe vasculaire occlus. Comme dans le cas des occlusions emboliques, elles ne sont susceptibles que de limiter l'extension des lésions.

.../...

Lorsque l'extension du thrombus est lente, les différentes voies anastomotiques sont successivement mises hors circuit, ce qui donne à l'expression clinique la physionomie évolutive si particulière des accidents vasculaires progressifs.

Lors d'une occlusion non-extensive de la carotide primitive, la carotide interne correspondante peut être alimentée par la circulation à rebours dans la carotide externe, à partir des anastomoses que celle-ci possède, avec le système carotidien externe contolateral et le système vertébral.

ETUDE CLINIQUE

LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES DES OCCLUSIONS ET STENOSSES CAROTIDIENNES N'ONT AUCUNE SPECIFICITE ET IL N'EST PAS POSSIBLE DE LES INDIVIDUALISER FORMELLEMENT PAR DES ARGUMENTS CLINIQUES DE L'ENSEMBLE DES PROCESSUS VASCULAIRES CEREBRAUX.

Le problème est donc, devant un accident neurologique d'allure vasculaire, de déterminer s'il est ou non, suspect d'une origine carotidienne. Cette distinction est primordiale puisqu'elle détermine l'orientation des examens complémentaires dans la perspective d'une éventuelle sanction chirurgicale appropriée.

Cette démarche doit reposer sur l'observation des particularités évolutives immédiates du syndrome neurologique, dont certains aspects particuliers sont évocateurs, quelle que soit la physionomie sémiologique.

CLINIQUE NEUROLOGIQUE

- Les tableaux évolutifs couramment rencontrés.
- Les accidents ischémiques transitoires.

Ils sont caractérisés par : l'installation BRUSQUE des symptômes, leur durée BREVE, de quelques minutes ou quelques heures, rarement plus de 24 heures, suivie d'une RESOLUTION SANS SEQUELLE, avec une TENDANCE A LA RECIDIVE d'épisodes le plus souvent identiques. L'évolution à long terme étant IMPREVISIBLE.

Ces caractéristiques font que, le plus souvent, l'examen neurologique que suscitent ces troubles, ne retrouve que des signes discrets, en voie d'effacement, parfois même, il s'avère strictement normal.

Il arrive que le caractère résolutif des troubles les fasse négliger par le malade lorsqu'ils sont d'aspect peu alarmant. La bonne connaissance de cette pathologie est alors nécessaire pour en faire surgir l'évocation lors de l'interrogatoire, permettant d'en établir le diagnostic rétrospectif.

Il est en effet important de ne pas négliger l'existence de telles manifestations, car : d'une part, sans en être la plus fréquente manifestation, elles sont les plus évocatrices d'une origine carotidienne de l'ischémie cérébrale ; d'autre part, l'évolution totalement imprévisible comporte, entre autres, le risque d'un accident neurologique majeur non-résolutif, voire fatal.

Un sujet ayant présenté une telle manifestation est donc à la fois exposé à un risque considérable, et très probablement curable par une intervention de chirurgie carotidienne.

Les accidents ischémiques constitués.

Ils représentent la manifestation la plus commune et la plus classique de l'ischémie cérébrale.

Elle consiste en l'installation brutale, sans prodrome ni épisode transitoire préalable, d'un trouble neurologique souvent très invalidant avec éventuellement, une altération de la conscience.

Dans les jours suivants, les troubles de la conscience s'effacent, le déficit peut régresser légèrement, mais il persiste une atteinte sévère stable.

Les accidents vasculaires cérébraux progressifs.

Ils constituent un fait évolutif encore moins fréquent que les A.I.T., mais, comme ces derniers, ils possèdent une grande valeur d'orientation vers l'origine carotidienne de l'ischémie cérébrale. Cependant, à l'inverse de ceux-ci, la découverte d'une lésion accessible à la chirurgie à l'issue du bilan qui s'est imposé, n'encourage pas à l'intervention

dont les indications restent très discutées dans ce cas précis.

La physionomie de ces accidents comporte l'installation brutale d'un déficit partiel, qui, progressivement, ou par poussées évolutives, se complète et s'alourdi, soit d'une façon continue, soit selon une courbe en dents de scie. Chaque poussée d'aggravation est susceptible d'être rythmée par une crise comitiale focalisée.

Le déroulement de cette séquence mène à la constitution d'un tableau neurologique très invalidant sans tendance régressive. Il peut s'être fait sur une période brève d'environ 48 heures, ou au contraire s'être étalé sur plusieurs jours. Dans ces cas, la tentation peut être forte d'attribuer cette évolution au développement d'une tumeur cérébrale ou à la constitution d'un hématome intracranien.

La limite est floue entre ce cadre évolutif et le cas des A.I.T. qui, à mesure de leur répétition, laissent progressivement la place à des épisodes incomplètement régressifs, donnant lieu à des séquelles chaque fois plus importantes. L'évolution dans ces cas, finit par se superposer à celle des accidents progressifs.

Autres modalités évolutives.

Il ne faut pas négliger la possibilité d'une évolution progressive sans accident aigu intercurrent, qui par l'introduction insidieuse de nouveaux symptômes met en place un tableau clinique pouvant revêtir divers aspects.

Il peut s'agir de l'apparition de troubles lacunaires ou pseudobulbaires.

Il peut s'agir encore de l'installation d'un syndrome psychiatrique soit démentiel, soit dépressif.

Parfois tout se résume à une comitialité nouvellement parue.

Cette évolution insidieuse peut d'ailleurs se superposer à l'un des tableaux précédents.

Il est dans ce cas également nécessaire de ne pas ignorer la possibilité d'une lésion artérielle chirurgicalement curable à l'origine de ces manifestations, afin de ne pas priver le malade d'échapper à une évolution inexorable.

Cette orientation étiologique peut être fournie par la survenue d'un accident neurologique d'allure ischémique au cours de l'évolution. Ailleurs, c'est l'atypie du tableau clinique et sa résistance au traitement habituel qui font penser à l'étiologie artériopathique. En fait, bien souvent, c'est la constatation de signes vasculaires au cou qui est déterminante.

Le contenu sémiologique de ces tableaux évolutifs.

Rappelons que tous les syndromes neurologiques liés à l'ischémie cérébrale peuvent être déterminés par une lésion des gros troncs artériels cervicaux. Notre propos n'étant pas de passer en revue toute la sémiologie inhérente à cette pathologie, nous nous contenterons de signaler les groupements syndromiques par lesquels une insuffisance carotidienne est susceptible de s'exprimer.

Cette expression clinique correspond habituellement à la souffrance ischémique du territoire de l'une des branches de division de l'A.C.I.

Elle détermine par conséquent des manifestations hémisphériques qui comportent :

- des troubles moteurs.
- des troubles sensitifs.
- des troubles du langage.
- des troubles des praxies.
- des signes visuels.

Ces troubles peuvent être isolés ou associés de façons diverses, selon le territoire concerné.

Le plus souvent le tableau clinique évoque une atteinte du territoire de la cérébrale moyenne. Il comporte alors une hémiplégie qui peut être massive et proportionnelle (territoire profond) ou à prédominance brachio faciale (territoire superficiel). Souvent, son intensité est très minime réalisant une gêne motrice modérée de la main ou une parésie faciale inférieure.

Cette hémiplégie peut être associée à des troubles sensitifs concernant le même côté. Souvent discrets, ils se limitent à une sensation d'engourdissement d'un membre ou d'une extrémité, avec perturbation de la sensibilité proprioceptive. Un aspect particulier est déterminé par des paresthésies de topographie cheiro orale.

Ces déficits moteurs et sensitifs, lorsqu'ils siègent à l'hémicorps droit, peuvent être complétés par une aphasie de Broca ; celle-ci pouvant être isolée. Plus rarement, c'est une aphasie de Wernicke qui accompagne les autres déficits, et lorsqu'elle est associée à une hémianopsie latérale homonyme, ce groupement symptomatique évoque une extension de la souffrance ischémique à la région temporale et du pli courbe du territoire sylvien superficiel.

De la même façon, une extension à la région pariétale de ce même territoire peut déterminer une hémiasomatognosie, ou une apraxie idéo motrice selon le côté atteint.

Moins fréquentes sont les manifestations témoignant d'une atteinte du territoire de la cérébrale antérieure ; l'hémiplégie est alors à prédominance prurale. On peut observer des manifestations du syndrome frontal, et très rarement une apraxie unilatérale gauche peut témoigner d'une atteinte du corps calleux.

Les troubles résultant d'une lésion du territoire choroidien antérieur, procèdent d'une atteinte concomitante ou dissociée de la capsule interne et de la bandelette optique, en particulier.

L'hémiplégie peut être proportionnelle, ou à prédominance soit brachiale soit crurale. Les troubles sensitifs ont la même répartition. Il peut exister une hémianopsie latérale homonyme.

Les troubles visuels doivent être interprétés avec circonspection, pouvant procéder d'une atteinte rétrochiasmatique ou d'une ischémie du territoire de l'artère ophtalmique.

Cette distinction est du domaine de l'ophtalmologiste et nous l'envisageons au chapitre de l'examen ophtalmologique.

Signalons tout de même dès à présent, la grande valeur d'orientation que possède l'association d'une baisse de l'acuité visuelle monoculaire et d'un déficit moteur controlatéral. Ce syndrome opticopyramidal est rarement observé et serait l'apanage des obstructions complètes de la carotide du côté du trouble oculaire.

CLINIQUE VASCULAIRE

Nous avons vu que les manifestations neurologiques de l'insuffisance carotidienne sont parfois très discrètes, ou particulièrement trompeuses. Une sténose serrée pouvant même être neurologiquement latente. La découverte d'un souffle cervical ou la palpation d'une plaque indurée au voisinage de la bifurcation carotidienne sera donc un fait clinique très important. Il peut faire suspecter une atteinte carotidienne à l'origine d'un trouble neurologique, ou permettre le dépistage de celle-ci chez un sujet athéroscléreux ou en présence d'une inégalité tensionnelle humérale.

Les artères carotides primitives et internes sont accessibles dans leur trajet cervical, à la palpation comme à l'auscultation, dans la dépression qui longe le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

La palpation des carotides apporte rarement des renseignements intéressants.

- Le seul argument de valeur est la perception d'une zone plus ferme, plus dure et moins pulsatile, le long du trajet carotidien, située entre des segments artériels d'amont et d'aval normaux.

- La perception d'une plaque dure au voisinage de la bifurcation demeure exceptionnelle et est en plus très délicate à affirmer.

- Il est rarissime de sentir un frémissement systolique même au niveau d'une sténose très serrée.

- La diminution des battements d'un côté n'a aucune valeur, compte tenu des difficultés d'appréciation et surtout des différences importantes possibles entre les deux carotides d'un même sujet à l'état normal.

L'hyperpulsatilité d'une carotide externe peut également conduire à des interprétations erronées.

L'auscultation doit être menée avec rigueur.

Elle se pratique en position d'extension du cou, associée à une légère rotation latérale vers le côté opposé. Le stéthoscope doit explorer tout le trajet cervical, pendant que le patient observe une brève période d'apnée. On peut également répéter l'auscultation en position debout et parès une épreuve d'effort, ou après inhalation de nitrite d'amylo.

Lessouffles carotidiens ayant valeur pathologique sont rarement intenses et rapeux. On leur reconnaît habituellement un caractère assez discret, localisé à une aire relativement restreinte, irradiant peu vers le haut. On les dit suspendus lorsqu'ils siègent à la hauteur du sinus carotidien.

Nettement systoliques ou mésosystoliques, ils ne sont qu'exceptionnellement continus.

Du fait de la fréquence des sténoses de l'origine de la C.I. c'est dans la région de la bifurcation que l'on perçoit le plus souvent un souffle carotidien. Il se situe alors dans la région sous angulo-maxillaire en regard du cartilage cricoïde.

.../...

Les causes d'erreur sont nombreuses.:

- Les souffles variables, légers, ceux qui sont entendus sur tout l'axe carotidien, les souffles qui ne sont audibles qu'à la base du cou, n'ont pas de valeur diagnostique.
- Les souffles par compression extrinsèque, du fait d'une trop grande pression du stéthoscope par exemple.
- Les souffles transmis d'origine cardiaque.

Il faut également éliminer les causes hématologiques, (anémies) et endocriniennes (hyperthyroïdie).

Les bruits d'origine veineuse sont éliminés par la manoeuvre de Valsava.

Toute cause d'erreur étant éliminée, un souffle perçu sur le trajet de la C.I. ne signifie pas obligatoirement sténose de cette artère. Il peut s'agir d'un souffle naissant à l'origine de la carotide externe.

Les épreuves de compression carotidienne.

Elles sont pratiquement abandonnées à titre diagnostique, autant pour leur carence que pour le danger qu'elles comportent. Si on leur accorde de la valeur, cela ne peut être que sous enregistrement électro-encéphalographique.

L'examen ophtalmologique.

Il permet une appréciation de la circulation carotidienne par l'observation de l'artère centrale de la rétine, branche de l'ophtalmique qui est la collatérale de la carotide interne.

Nous verrons toute la valeur de cet examen au cours du chapitre qui lui est consacré.

CORRELATION ANATOMO CLINIQUE

Le polymorphisme des manifestations cliniques que nous avons étudiées est surprenant au premier abord, compte tenu de la relative uniformité des lésions carotidiennes.

Nous avons déjà éclairé ce problème, à la lumière de la physiopathologie, et les notions évoquées se superposent à ce que pourrait être l'exposé des correlations anatomo cliniques.

LES SIGNES OPHTHALMOLOGIQUES

La parfaite innocuité et la valeur des renseignements que procure l'examen ophtalmologique dans l'étude clinique des lésions carotidiennes, le rendent d'autant plus précieux qu'il s'avère positif dans 68 % des cas. Les sténoses carotidiennes donnent lieu à des signes ophtalmiques plus souvent que les occlusions. (75 % contre 66 %). (Morax, Aron-Rosa)

Les manifestations observables sont à distinguer selon qu'elles expriment une ischémie dans le territoire ophtalmique, donnant alors lieu à des signes monoculaires, ou qu'elles font partie d'un syndrome neurologique lié à une souffrance cérébrale retrochiasmastique.

Les signes monoculaires de l'ischémie du territoire ophtalmique.

Ils ont une physionomie qui n'est pas sans rapport avec ce que nous avons observé dans le territoire hémisphérique.

Les épisodes de cécité monoculaire transitoire. (C.M.T.)

Leur début brutal se manifeste par l'installation en quelques secondes d'une cécité généralement totale du côté atteint. Il est indolore et strictement unilatéral ; la récupération s'amorce rapidement et se fait sans séquelle en une dizaine de secondes ou minutes. Cet épisode peut être unique ou récidiver de nombreuses fois selon un mode identique.

La constatation de C.M.T., comporte une réelle valeur diagnostique puisque 80 % des accidents sont liés à une lésion

carotidienne. Cette lésion est de nature athéromateuse dans 90 % des cas, avec 30 % d'occlusions et 60 % de sténoses.

Elle permet également la formulation d'un pronostic péjoratif de cette lésion, dans la mesure où ce type d'épisode est suivi dans 62 % des cas d'un accident neurologique. Celui-ci est également transitoire dans 22 % des cas, mais parfois définitif, et cela dans 39 % des cas.

Cependant, aucune indication ne peut être fournie sur le délai de l'apparition d'une éventuelle complication.

La pathogénie des C.M.T. semble procéder d'une façon assez univoque, d'un essaimage embolique, à partir de la lésion carotidienne.

Les occlusions artérielles dans le territoire ophtalmique.

Elles s'observent dans 17,6 % des cas de lésions carotidiennes dont plus de la moitié avait donné lieu à des épisodes de C.M.T.

Leur topographie est variable, régissant la gravité des troubles.

- Artère centrale de la rétine :

Son occlusion détermine une cécité monoculaire totale le plus souvent définitive. Elle peut être partielle amputant le secteur correspondant du champ visuel.

- Artère centrale du nerf optique :

Son occlusion détermine une pseudopapillite vasculaire.

- Une artère cilio-rétinienne :

On observe dans ce cas un scotome central.

- L'occlusion de l'artère ophtalmique est exceptionnelle.

Migration d'embols vers la rétine.

C'est une découverte ophtalmoscopique qui pourrait être faite fréquemment, si on prenait le soin de la rechercher après un épisode de C.M.T. ou à la suite d'une artériographie.

Elle est constituée par des amas de cristaux brillants, jaune orangé, de cholestérol, ou par des masses blanchâtres gélatineuses correspondant à des embols plaquettaires. Leur présence témoigne de l'existence de lésions athéroscléreuses sur le système artériel, sans préjuger de sa topographie qui est le plus souvent carotidienne.

Leur valeur pronostic est identique à celle des C.M.T. puisque 60 % des cas où ces embols sont découverts, sont exposés à un accident neurologique majeur.

L'observation de ces faits de même que leur survenue dans le sillage des C.M.T., suggère que le même mécanisme est à l'origine des accidents neurologiques. Il suffirait que des embols de même nature et de même origine, mais de plus gros volume aillent migrer en d'autres lieux.

Rétinopathie ischémique chronique.

Elle peut s'extérioriser sous la forme d'une rétinopathie dysorique avec exudats floconneux dans sa forme légère. Plus sévère, elle réalise un aspect de rétinopathie de stase veineuse. Elle est la conséquence d'une baisse importante et prolongée de la pression artérielle dans l'artère ophtalmique.

Certains de ces symptômes peuvent avoir une autre étiologie que les sténoses et occlusions athéromateuses de la carotide interne. Mais, lorsque celles-ci en sont responsables, l'ophtalmodynamométrie fournit un argument fondamental en enregistrant une baisse unilatérale de la pression de l'artère centrale de la rétine.

Les manifestations binoculaires retrochiâsmatiques.

Elles sont essentiellement le fait de l'hémianopsie latérale homonyme dont nous avons vu au chapitre de la clinique neurologique qu'elle peut être isolée ou associée à une hémiplégie.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner.

Il s'observe dans 9 % des cas et serait la conséquence d'une occlusion carotidienne plus que d'une sténose. Il revêt parfois une grande valeur pronostique dans la mesure où son apparition peut témoigner d'une thrombose aiguë. Il se situe en marge des deux précédentes catégories de troubles, du fait qu'il serait lié à l'excitation locale du sympathique cervical.

Nous avons vu que l'ophtalmodynamométrie est un apport important pour le diagnostic. Elle constitue en outre, un excellent moyen de surveillance post-opératoire. C'est en effet : le seul examen qui permette de comparer la tension artérielle en aval d'un obstacle carotidien (P.A.C.R.) à celle qui règne en amont de celui-ci (T.A. humérale), autorisant à apprécier son retentissement hémodynamique. La surveillance post-opératoire ophtalmodynamométrique permet donc d'évaluer l'efficacité hémodynamique de l'intervention. Si elle est quotidienne, on peut détecter dès sa survenue une rethrombose carotidienne plus précocement que ne le permet l'examen clinique.

L'ANGIOGRAPHIE RETINIENNE FLUORESCÉINIQUE

Son application à l'exploration des lésions carotidiennes consiste en la mesure du temps circulatoire bras-rétine. C'est le temps qui sépare l'injection intra-veineuse d'une solution fluorescente, et son repérage ophtalmoscopique dans la circulation rétinienne au niveau de la papille du nerf optique. Ce temps est allongé lorsqu'un obstacle existe sur l'artère carotide en amont de l'ostium de l'artère ophtalmique. Il l'est en valeur absolue mais surtout par rapport au côté opposé. La mesure de cet allongement est plus précise avec l'utilisation d'une chambre rétinienne permettant une sériophotographie au rythme de 5 à 8/10 è de seconde.

L'allongement est variable mais toujours significatif par rapport au temps normal moyen de 10 secondes 8/10 è, et à l'asynchronisme droite gauche physiologique qui n'excède jamais une seconde. (2/10 è habituellement).

La fluoroscopie permet donc d'affirmer l'existence d'une lésion carotidienne unilatérale si la différence droite gauche est de plusieurs secondes, ou bilatérale si le temps bras-rétine est allongé des deux côtés. Elle permet également d'apprécier le degré d'une sténose, qui retarde d'autant plus la fluorescence rétinienne, qu'elle est serrée ; ou lors d'une occlusion, le développement d'une circulation collatérale qui atteint plus rapidement la rétine lorsqu'elle est abondante.

Ces indications fluoroscopiques rétiniennes perdent de leur valeur à mesure que l'on s'éloigne du moment de la constitution des lésions responsables.

L'ANGIOGRAPHIE DES LÉSIONS ATHEROMATEUSES

DE L'AXE CAROTIDIEN

L'angiographie carotidienne chez un sujet atheromateux peut comporter certaines difficultés et un risque certain. Du fait de la diffusion de lésions atheroscléreuses, de la tolérance vasculaire pas toujours parfaite du produit opacifiant, des allées que peut comporter toute technique anesthésique, le risque subsiste quelle que soit la méthode utilisée.

On peut estimer que 5 % des angiographies carotidiennes donnent lieu à des incidents ou accidents (cf. 16). Ce pourcentage tombe à 0,2 % (Taveras), si on ne considère que les complications estimées graves ou les accidents mortels. Il ne s'agit donc pas d'un risque négligeable et cela souligne à quel point il est important de bien établir l'indication de recourir à cet examen.

Les incidents et accidents peuvent être dus à : (cf. 17)

- La ponction du vaisseau atheroscléreux, que ce soit pour l'injection directe du produit de contraste lors d'une méthode sélective, ou pour l'introduction d'un catheter à distance ou dans la carotide. La diffusion de la maladie atheromateuse peut faire que cette manoeuvre entraîne l'effraction d'une plaque d'athérome responsable d'une occlusion artérielle au lieu de ponction ou à distance, par migration embolique dans un territoire distal, soit cérébral, soit systémique.

La ponction, même en zone saine, n'est pas exempte de dangers, puisqu'une injection intramurale de l'opacifiant peut déterminer une dissection des tuniques artérielles, génératrices de spasme vasculaire et de thrombose.

- La chimiotoxicité de l'opacifiant, peut causer de violentes réactions vasomotrices, déterminant des troubles neurologiques. Ceux-ci peuvent être prévenus, si l'on soumet tout patient subissant une angiographie cervico-cérébrale à une perfusion d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

.../...

- L'hypotension artérielle induite éventuellement, par l'anesthésie peut être nocive pour un athéroscléreux. (cf. 18) Nous avons vu que la physiopathologie ne lui reconnaît pas un rôle déterminant dans la survenue d'un accident neurologique.

Cependant, son action peut compléter celle du produit de contraste sur la résistance vasculaire cérébrale, et s'ajouter aux conséquences de la stimulation sinocarotidienne que détermine la ponction, surtout s'il existe une hyperréflexivité sinusienne. Si cette action conjointe est à l'origine de manifestations cliniques, celles-ci régressent avec la restauration tensionnelle.

Les indications de l'angiographie.

La connaissance de ce risque ne doit pas, bien entendu, conduire à une attitude prohibitive. Elle doit seulement mener à réfuter l'indication d'une angiographie, si le bénéfice qu'on en escompte n'est pas proportionné au risque encouru.

Il est par conséquent inutile d'y exposer un patient qui refuse systématiquement l'éventualité d'une intervention chirurgicale à visée désobstructive. On peut toutefois nuancer cette position, en estimant que, parvenu à une connaissance objective de ses lésions en voyant ses radios, il puisse concevoir la nécessité de l'opération.

- L'état somatique est également à considérer, et, seront systématiquement éliminés les sujets atteints d'une insuffisance coronaire évolutive ou récente, et ceux dont l'electrocardiogramme révèle une anomalie majeure : trouble du rythme sévère, E.S.V. - B.A.V. complet. L'hypertension artérielle majeure (systolique supérieure ou égale à 25, différentielle pincée) est également une contre-indication formelle. L'insuffisance rénale ou pulmonaire, le diabète instable, l'obésité, la goutte évolutive, sont des contre-indications plus relatives.

- L'âge légal du malade n'est pas un obstacle, toutefois, passé 70 ans, il faut exiger un parfait status physiologique.

- L'état neurologique du patient reste l'élément essentiel à considérer. Il possède en effet, indépendamment de l'aspect des

lésions artérielles que pourrait montrer l'angiographie, ses propres indications et contre-indications à une désobstruction carotidienne. (Labauge)

Il sera par exemple inutile de soumettre à cet examen un sujet atteint d'un déficit majeur non résolutif.

Lorsqu'il s'agit d'un ictus progressif on n'y procède que si le déficit reste discret et avec l'injection d'une faible quantité de produit de contraste par voie sélective. Dans le cas particulier où la clinique neurologique ne permet pas de trancher entre ce type d'accident et l'évolution d'une tumeur cérébrale ou d'un hématome intracranien, l'artériographie est évidemment impérative.

Les accidents ischémiques transitoires dont nous avons vu qu'ils sont les plus évocateurs d'une lésion carotidienne chirurgicalement curable, représentent donc la meilleure indication de l'artériographie. Ses chances de conduire à une attitude thérapeutique radicale, y sont les plus grandes.

Une sténose carotidienne n'ayant pas encore donné lieu à des manifestations neurologiques, doit être explorée radiologiquement quelles que soient les circonstances de sa découverte, en absence de contre-indication. Nous verrons en effet, que les résultats et le développement de la chirurgie carotidienne incitent à lui reconnaître un rôle préventif.

- L'angiographie carotidienne possède également une indication dans l'appréciation du résultat post-opératoire. Elle se pratique environ deux mois après le geste chirurgical dont elle permet d'apprécier la validité plus que tout autre examen susceptible de ne fournir qu'une appréciation indirecte. La valeur de ce contrôle est cependant tempérée par la constatation de dissociations radio-cliniques des résultats dans l'un ou l'autre sens. Une bonne re-perméabilisation artérielle, sans bénéfice clinique évident est le plus souvent évocateur d'une erreur d'indication chirurgicale.

Le principe d'une exploration radiologique vasculaire étant retenu, le choix de la méthode à utiliser doit être déterminé de façon à obtenir le plus de renseignements utilisables pour une agression minimale.

Ce choix porte essentiellement sur la voie d'abord, qui peut être :

- Sélective par ponction directe de la carotide primitive, elle permet l'opacification de la bifurcation carotidienne et des artères cérébrales. Elle comporte l'inconvénient d'exiger une ponction à proximité de la lésion carotidienne et expose ainsi au risque d'aggravation neurologique. Le cathétérisme rétrograde de l'A.C.I. limite en partie ce risque et permet l'opacification jusqu'à l'origine de cette artère.
- Globale réalisant une opacification de la crosse aortique et des troncs artériels supra-aortiques par l'introduction rétrograde d'un catheter. Celui-ci peut emprunter la voie fémorale en absence d'artérite, la voie brachio-axillo-sous clavière, ou être introduit par ponction aortique transthoracique.
- Semi-sélective se faisant par angiographie humérale rétrograde sans cathétérisme. (cf. 19) Elle est possible lorsque les pouls huméraux sont bien perçus. L'opacification intéresse simultanément l'artère vertébrale, la sous-clavière, le tronc artériel brachio-céphalique et l'axe carotidien pour le côté droit ; la vertébrale et la sous-clavière pour le côté gauche.

Le choix de la voie d'abord est dicté par la symptomatologie neurologique. L'opacification de la carotide qui s'est exprimée par des manifestations ischémiques est prioritaire. Si elle s'avère être le siège d'une lésion chirurgicalement curable, l'exploration est complétée par l'étude des autres pédicules. (cf. 20)

Certains auteurs sont partisans de pratiquer en une seule séance une panangiographie cervico-cérébrale. Il semble moins traumatisant, lorsque le degré d'urgence le permet, de réaliser successivement, à deux ou trois jours d'intervalle, le programme qui semble le mieux adapté à la majorité des cas :

Il comporte dans un premier temps une angiographie humérale rétrograde droite, puis gauche dans un second temps. Une troisième séance complète le bilan par l'opacification de la carotide gauche.

Ce schéma peut être modifié en fonction des contre-indications que nous avons évoquées à propos de chaque méthode, et selon les habitudes et préférences du radiologue.

Si l'indication d'une intervention chirurgicale urgente est manifeste, on se limite à l'exploration sélective des pédicules carotidiens.

Le produit de contraste utilisé est le vasobrix, composé tri-iodé, contenant 280 mg d'iode par ml de solution. La quantité nécessaire est de l'ordre de 10 cc pour opacifier l'axe carotidien, 70 à 80 cc pour aortographie ou une angiographie humérale rétrograde.

La technique radiologique proprement dite doit utiliser les moyens permettant de limiter le nombre d'injections, donc la quantité d'opacifiant injecté. Sont ainsi recommandés, l'emploi de grand format permettant la prise de clichés cervico-cérébraux en une seule fois, l'utilisation de la sériographie bidirectionnelle avec double incidence.

L'anesthésie qui n'est pas impérative pour la ponction des carotides, est indispensable pour toutes les autres voies d'abord. Elle doit avant tout s'efforcer de ne pas provoquer d'hypotension artérielle. La narcoanalgésie est une des techniques qui donne le plus de satisfaction dans ce domaine. (Peguret - cf. 18)

RESULTATS DE L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE

Ce que l'on attend de l'angiographie carotidienne est de visualiser la lésion artérielle dont la clinique a fait suspecter l'existence et la responsabilité du tableau neurologique. Elle doit également démontrer cette responsabilité par les données hémodynamiques qu'elle fournit, et permettre de déterminer une stratégie chirurgicale.

Il ne faut pas en méconnaître les limites et ne pas se contenter de mettre en évidence une lésion carotidienne dont l'existence peut fort bien être fortuite et sans rapport avec la symptomatologie.

Si les données cliniques ne peuvent pas fournir d'arguments diagnostiques formels, l'angiographie ne peut apporter de solution que dans le cadre d'une confrontation radio-clinique rigoureuse, où l'on s'efforcera au maximum de raisonner en termes hémodynamiques.

Les lésions athérosclérotiques.

Aspects anatomo radiologiques.

- Les sténoses :

On peut apprécier leur étendue le plus souvent segmentaire. Elles ont un aspect circulaire et lisse, réalisant au maximum un sténose filiforme. Parfois, elles sont excentrées par rapport au vaisseau et peuvent alors ne pas être évidentes sur toutes les incidences. Un aspect particulier est décrit sous le terme d'image pseudo préputial, ou en giclleur, pouvant s'accompagner d'un décollement sous intimal avec aspect pseudo anévrysmal. L'angiographie renseigne également sur le degré de la sténose, sachant que l'amputation d'au moins 70 % de la surface lumineuse est significative d'une obstruction hémodynamique. (cf. 21)

La sténose peut être ulcérée, donnant une image déchiquetée lorsqu'elle se projette de profil, ou en concorde à

.../...

centre clair si l'incidence est frontale par rapport à la lésion. L'existence d'une ulcération doit faire craindre la survenue d'une thrombose responsable d'embolies ou d'occlusions. Le matériel athéromateux peut lui-même être essaimé sous forme d'embols. L'ulcération est un facteur de modulation du rétrécissement de la lumière artérielle pouvant faire sous-estimer la lésion. Elle est parfois comblée par des formations thrombotiques qui peuvent empêcher complètement son opacification. Elle risque dans ce cas, de rester méconnue.

Si l'on dispose de plusieurs angiographies successives, on peut apprécier l'aspect évolutif des sténoses athérosclérotiques. Cette évolution peut se faire vers l'extension ou dans le sens d'une occlusion ; elle est d'autant plus rapide que la sténose est serrée.

- L'occlusion :

Elle se définit par une absence d'opacification en aval de son siège. Le produit de contraste dessine sa limite inférieure, qui peut selon sa forme déterminer des images en flammèche, en doigt de gant, en équerre. Cette image est souvent précédée d'une zone sténotique, siège du sequestre. Si l'angiographie est faite en urgence, dès l'installation des troubles évoquant une thrombose aiguë, avant que le thrombus antérograde ne devienne adhérent à la paroi, on peut voir le produit de contraste s'insinuer en couche mince autour de celui-ci. Cet aspect augure d'une désobstruction aisée à la sonde de Fogarty.

- Les plicatures :

Elles sont à distinguer des boucles et tortuosités qui seraient d'origine congénitale et non pas de nature athéroscléreuse. Toutefois, l'une ou l'autre de ces anomalies peut constituer un point d'appel à une localisation athéroscléreuse et rejoindre par ce biais le problème des plicatures.

- La topographie des lésions :

C'est une donnée fondamentale de l'angiographie sur laquelle repose en grande partie l'indication chirurgicale et les modalités de l'acte opératoire.

Les sites privilégiés des sténoses chirurgicalement curables, sont ceux que nous ont déjà désigné les études anatomo et physiopathologiques : origine de la carotide interne, fourche carotidienne, sinus carotidien. (cf. 20)

La thrombose se développe à ce niveau et la limite supérieure du thrombus de stagnation peut être déterminée par l'angiographie qui visualise le réseau anastomotique sus occlusif perméable. Cela fournit une appréciation de l'extension du thrombus qui reste rarement segmentaire. Les plicatures de l'axe carotidien ont une topographie surtout distale, elles sont souvent multiples.

- Le retentissement hémodynamique des lésions :

Il est étudié par l'angiographie carotidienne qui apprécie le développement des suppléances anastomotiques. Il s'agit également d'un élément dont la connaissance sera déterminante pour l'indication chirurgicale.

Les occlusions ;

La revascularisation en aval d'une occlusion carotidienne, s'effectue par deux systèmes anastomotiques. (cf.22)

- Le polygone de Willis, assure une redistribution sanguine pourvu que l'extension antérograde du thrombus reste sous hexagonale. On constate alors que l'opacification de la communicante antérieure se fait par dérivation d'une partie du débit carotidien controlatéral, au profit essentiellement de la cérébrale antérieure. Les territoires sylvien et cérébral postérieurs sont opacifiés plutôt par la communicante postérieure, aux dépens du système vertébro-basilaire.

- Les anastomoses avec la carotide externe entrent en jeu lorsque le thrombus ne dépasse pas l'ostium de la branche artérielle par laquelle s'effectue la reperfusion à contre-courant.

Ainsi, si le niveau de l'artère ophtalmique n'est pas atteint par l'occlusion, une thrombose de la carotide interne sera suppléée par cette artère alimentée par ses anastomoses, avec les artères maxillaire interne et faciale.

Lorsque l'occlusion concerne la carotide primitive, on observe une progression du produit de contraste à partir des artères cervicales homo-latérales et des réseaux transversaux controlatéraux, vers la carotide externe. Si celle-ci n'opacifie pas à son tour la carotide interne on peut affirmer que la thrombose de la carotide primitive est extensive à la carotide interne et il n'y a pas d'indication chirurgicale.

Dans le cas contraire, la certitude d'être en présence d'une occlusion segmentaire, limitée à la carotide primitive, autorise les meilleurs espoirs chirurgicaux.

C'est l'angiographie humérale rétrograde du même côté qui fournit le mieux ces renseignements sur l'extension d'une occlusion de la carotide primitive.

- Les sténoses ;

Qu'elles soient le fait d'une plicature sténosante ou d'un sequestre athéromateux, elles déterminent des manifestations hémodynamiques visibles à l'angiographie.

Le développement de la circulation colatérale se fait par les mêmes réseaux que dans les occlusions, et est d'autant plus riche que la sténose est serrée. On peut observer la progression du produit de contraste en deux vagues distinctes, décalées dans le temps, l'une par voie trans-sténotique, et l'autre par le réseau anastomotique. Lorsque la sténose est très serrée, le flux dérivé précède le flux direct. (cf. 23)

On peut observer en outre des images de dilatation post-sténotique une lenteur anormale de la progression de la colonne opaque, parfois

un asynchronisme carotido-basilaire lors d'une angiographie humérale rétrograde droite.

Toutes les conséquences hémodynamiques des lésions carotidiennes et surtout l'existence d'une circulation anastomotique fournie, peuvent être détectées sans que la lésion responsable soit visible. Ces signes indirects acquièrent alors une valeur diagnostique formelle en faveur d'un obstacle carotidien, qu'il faut s'efforcer d'objectiver en recherchant l'incidence appropriée.

D'autre part, dans la perspective d'une cure chirurgicale de la lésion carotidienne, il est fondamental de bien explorer tous les autres pédicules artériels afin de ne pas ignorer d'autres lésions susceptibles de nuire à la qualité du résultat.

Nous avons déjà évoqué quelques éléments de corrélation anatomo-clinique, et il semble intéressant de les comparer aux données de la corrélation radio-clinique :

L'occlusion de la carotide interne a déterminé :

- Un déficit permanent dans 78,8 % des cas.
- Un déficit transitoire dans 20 % des cas.
- Aucune manifestation neurologique dans 1,2 % des cas.

La sténose de la carotide interne est responsable de :

- Une hémiplégie transitoire dans 24 % des cas.
- Un déficit durable dans 46 % des cas.
- Aucun signe neurologique dans 30 % des cas.

LA VELOCIMETRIE SANGUINE ULTRA SONORE

La richesse des informations que procure l'angiographie, et en particulier son aptitude à fournir une image directe de la lésion carotidienne et de ses conséquences hémodynamiques, la rend indispensable. Nous avons établi que le diagnostic formel et les indications thérapeutiques découlent obligatoirement de la confrontation radioclinique.

Mais, le caractère agressif de la méthode et l'existence d'un risque non négligeable, introduisent une sévère restriction à son emploi. Est exclue en particulier, son utilisation pour le dépistage préclinique des lésions carotidiennes chez les sujets à haut risque athéromateux dont l'intérêt nous apparaîtra dans l'étude des résultats de la chirurgie carotidienne. De même, la surveillance angiographique post-opératoire régulière est plus que problématique.

L'intérêt d'un examen simple et automatique est donc évident pour l'exploration fonctionnelle de la circulation cérébrale.

- La thermographie est peu utilisable du fait de l'interposition de la boîte crânienne et ne fournirait qu'une information globale sur la vascularisation encéphalique.
- La thermographie faciale apporte des informations indirectes sur la mise en jeu des anastomoses du système carotidien externe dont l'interprétation n'est valable qu'en association avec des données plus spécifiques. Cet intérêt médiocre est par ailleurs en opposition avec le coût des installations nécessaires.
- L'électroencéphalographie n'a aucune spécificité.
- La pléthysmographie par impédance n'est pas sélective et ne permet l'analyse séparée des flux carotidiens et vertébraux que par l'ingénieuse méthode de rhéographie avec épreuves dynamiques, mise au point par Boismare. (cf. 24)
- La gamma angio encéphalographie veineuse est plus utile par les informations qu'elle procure sur la cinétique de la circulation carotidienne au cours de l'analyse du pic radioactif de première circulation du traceur. Mais, ces informations sont indirectes et ne concernent pas une zone topographiquement précise.
- La vélocimétrie sanguine ultra sonore appliquée à la circulation carotidienne, qui fournit une information sélective, fiable, d'interprétation

aisée tout en étant d'une parfaite innocuité, apparaît donc comme le procédé désigné pour compléter les données de l'angiographie et suppléer à ses restrictions.

L'effet Doppler est un phénomène bien connu de la mécanique acoustique. Dans les cas particuliers de la vélocimétrie ultra sonore appliquée à la mesure des vitesses circulatoires, cet effet provoque une translation de fréquence de l'onde sonore émise par l'appareil, lorsque celle-ci est réfléchiée par les globules rouges en circulation dans le vaisseau exploré. L'instrumentation comporte une sonde qui est appliquée par voie transcutanée sur le trajet du vaisseau ; la transmission est assurée par un gel. La sonde comporte un émetteur qui délivre un signal continu de 4 à 9,5 MHz et un capteur qui reçoit le faisceau réfléchi. Un système électronique couplé à un enregistreur permet l'inscription d'une courbe de la fréquence Doppler (F_d) qui est la valeur algébrique de la translation de fréquence directement proportionnelle à la vitesse circulatoire du sang dans le vaisseau. (cf. 25) Outre les données concernant le profil des vitesses, on est informé du sens de la circulation sanguine par cette mesure directionnelle.

La courbe Doppler d'une artère carotide comporte chez le sujet normal :

- une onde primaire systolique de grande amplitude, dont la branche montante est rapide, le sommet pointu, la branche descendante légèrement oblique ou à concavité supérieure, comportant quelques accidents de faible amplitude.
- une onde secondaire arrondie, de faible amplitude qui se raccorde avec : un plateau diastolique se poursuivant jusqu'au pied de l'onde primaire suivante.

Cette courbe s'inscrit en permanence au-dessus de la ligne du zéro et c'est ce qui caractérise le tracé carotidien par rapport aux autres secteurs vasculaires, où la vitesse circulatoire au cours d'une révolution cardiaque peut s'annuler (membres supérieurs) ou même s'inverser, témoignant de l'existence d'un reflux (membres inférieurs).

Si l'on augmente expérimentalement les résistances vasculaires cérébrales d'une façon progressive, on constate dans un premier temps, un abaissement du plateau diastolique qui se rapproche de la ligne du

zéro, pour s'y confondre ensuite pendant une période de plus en plus prolongée du cycle cardiaque.

L'apparition d'une onde de reflux est alors possible.

Ces constatations permettent d'affirmer que : (cf. 26)

- LA CIRCULATION CAROTIDIENNE NORMALE S'EFFECTUE SOUS UN REGIME D'ÉCOULEMENT PERMANENT A RENFORCEMENT SYSTOLIQUE.
- LA PERMANENCE D'UN FLUX DIASTOLIQUE EST LA DEMONSTRATION DU NIVEAU TRES BAS DES RESISTANCES VASCULAIRES CEREBRALES A L'ETAT NORMAL.
- LA PROPORTION DU FLUX DIASTOLIQUE AU COURS D'UNE REVOLUTION CARDIAQUE EST EN RAPPORT AVEC LE DEGRE DES RESISTANCES VASCULAIRES EN AVAL.

Par une application inattendue de l'effet Doppler à la dialectique, le raisonnement glisse insensiblement de la notion de vitesse circulatoire, seul paramètre connu, à celle de flux ou de débit. Bien qu'aucun calcul ne permette cette extrapolation à partir de la seule information vélocimétrique, on considère que la surface inscrite par la courbe de vitesse circulatoire au cours d'une révolution cardiaque est proportionnelle au débit pendant cette période dans le segment du vaisseau exploré. Et cela pour une position déterminée et maintenue fixe de la sonde, dans les conditions hémodynamiques existant au moment de l'enregistrement.

Il apparaît donc qu'en absence d'une mesure quantitative du débit carotidien, la vélocimétrie en permet une analyse qualitative riche d'enseignements, à partir de la morphologie du tracé, plus que de son amplitude qui n'est pas utilisable pour une comparaison d'un point d'enregistrement à un autre.

L'une des applications les plus intéressantes à la pathologie carotidienne est l'appréciation de l'état des résistances vasculaires en aval du point d'enregistrement. Ce qui permet de déterminer s'il existe un frein circulatoire et d'en préciser le siège par des mesures étagées.

En appliquant les principes exposés ci-dessus, il est même possible d'objectiver cette information par un index de résistance circulatoire (R_c) promu par Pourcelot.

Il s'obtient en calculant le rapport s/S , de la surface de la courbe située au-dessous du niveau continu qui représente le flux diastolique, par la surface totale du tracé qui est proportionnel au débit total du vaisseau. Le résultat exprime donc la portion du débit liée à l'écoulement diastolique, dont nous avons vu qu'il est en relation directe avec les résistances vasculaires d'aval. La complexité des mesures planimétriques est évitée par l'évaluation approximative de cet index en établissant le rapport $(A-D)/A$, A étant l'amplitude maximale de l'onde primaire, D étant l'amplitude minimale du plateau diastolique.

Le calcul de ce rapport chez un grand nombre de sujets normaux a permis d'établir une zone de normalité qui est comprise entre les valeurs 0,55 et 0,75, ce qui correspond à une vitesse en fin de diastole de 25 à 45 % de la vitesse maximale en début de systole.

Il faut cependant admettre que si cet index introduit une grandeur mesurable et comparable, il n'apporte pas d'information supérieure à celles que fournit l'analyse de la courbe pathologique que nous abordons maintenant.

La pratique du Doppler carotidien. (cf. 26-27-28-29)

Elle nécessite une bonne connaissance de la circulation cérébrale et une expérience suffisante de la méthode, en particulier pour l'interprétation du signal acoustique utilisé pour la mise en place optimale de la sonde.

Les mesures sont effectuées systématiquement d'un côté puis de l'autre, en des sites symétriques qui sont :

- la carotide primitive à la base du cou.
- la bifurcation carotidienne.
- la carotide interne.
- la carotide externe.
- l'ophtalmique ou la branche frontale interne.
- la temporale superficielle.
- l'examen peut être complété par une exploration des vertébrales.

Pour chaque point exploré on possède une estimation des débits instantané et moyen, et on connaît le sens du flux sanguin ainsi que le degré des résistances circulatoires d'aval.

Il est donc possible de déterminer par des explorations étagées s'il existe une oblitération ou une sténose et d'en préciser le niveau, le côté, les conséquences hémodynamiques. L'appréciation de la valeur des suppléances anastomotiques est possible pour le système carotidien externe par l'examen de la circulation ophtalmique, et pour l'hexagone de Willis par la recherche d'une compensation contralatérale et l'étude de la circulation vertébrale.

Les aspects pathologiques :

En dehors de toutes modifications de calibre artériel, ou de toute élévation des résistances périphériques, l'atteinte athéromateuse d'un vaisseau peut se manifester par une perte d'élasticité sans conséquence hémodynamique décelable.

La courbe Doppler traduit cet état par une diminution de la pente initiale de l'onde primaire et un amortissement ou une disparition de l'onde secondaire.

* Les thromboses.

Elles se traduisent par un tracé plat au niveau zéro en aval de l'oblitération. En amont de celle-ci, s'observe une onde primaire au sommet aplati et tronqué dont la branche descendante est verticale ; l'onde secondaire a disparu et le flux diastolique est nul.

Une oblitération de la carotide interne en amont de l'artère ophtalmique entraînera en outre, une disparition ou une diminution du flux sanguin dans cette artère, où le sens de la circulation de suppléance est attestée par son arrêt lors de la compression des branches anastomotiques. L'abaissement des résistances périphériques de la carotide externe, qui se traduit par la diminution du R_c , en est une preuve indirecte.

Rarement, une discrète circulation à contre-courant dans la portion terminale de la carotide interne, permet une perfusion de l'ophtalmique par le circuit physiologique.

Si l'oblitération carotidienne siège en aval de l'ostium ophtalmique, la circulation dans ce vaisseau est normale.

La constatation d'un abaissement de Rc du côté opposé à la thrombose, traduit l'existence d'une bonne suppléance, preuve indirecte de l'état fonctionnel du polygone de Willis.

Si la thrombose est ancienne, une surveillance périodique pourra déceler une reperméabilisation sous la forme d'un léger flux diastolique.

* Les sténoses.

L'aspect des tracés est plus varié selon le degré de la sténose et l'état fonctionnel de la carotide controlatérale.

Il faut en particulier distinguer les sténoses ayant une répercussion hémodynamique, qui sont dites fonctionnelles, de celles qui, au tout début de leur constitution, n'en ont pas encore.

Ces sténoses non fonctionnelles sont certainement le champ d'application le plus enthousiasmant de la vélocinétrie. En effet, aucun examen fonctionnel vasculaire ne peut par définition les mettre en évidence. L'artériographie elle-même, si on imagine qu'elle ait été pratiquée, peut les ignorer, leur topographie n'étant pas toujours annulaire et l'incidence des rayons X ne les projetant pas obligatoirement de profil.

La vélocinétrie carotidienne est la seule technique pouvant en assurer le dépistage par une exploration minutieuse de tout l'axe vasculaire. La morphologie de la courbe et l'indice Rc, sont bien sûr normaux, mais la constatation d'une accélération importante de la circulation en un point du vaisseau, est la preuve de l'existence d'une sténose à ce niveau.

Si on considère que toute sténose est d'abord non fonctionnelle et que l'athérome responsable est souvent soupçonnable avant la constitution des lésions vasculaires irréversibles, on conçoit le rôle fondamental que doit impérativement prendre la vélocinétrie dans la surveillance régulière des sujets à haut risque.

A un stade ultérieur de l'évolution de la sténose, la morphologie du tracé s'altère et on observe en amont de celle-ci :

.../...

- une onde primaire à sommet arrondi ou dicrote, dont l'amplitude est faible.
- une diminution du flux diastolique qui ne s'annule pas cependant.
- d'où, une augmentation de l'indx Rc.
- une onde secondaire discrète ou absente.

En regard de la sténose, l'accélération des vitesses circulatoires persiste et il peut également exister des manifestations de turbulence. La sonde recueille dans ce cas deux types d'informations : un signal de fréquence élevée en rapport avec la vitesse circulatoire ; un bruit plus grave, essentiellement systolique produit par la mise en vibration pariétale.

A l'audition, le signal sonore n'est plus harmonieux mais réalise un bruit de "grenaille".

En aval de la sténose, la courbe est considérablement amortie.

L'examen de l'artère ophtalmique révèle une faible modulation de la courbe, le sens de la circulation étant orienté par le gradient de pression qui s'est établi entre la carotide interne et les branches anastomotiques du système carotidien externe. Si la circulation y est inversée, la preuve de la perméabilité de la carotide interne peut être fournie par la compression des branches anastomotiques qui rétablit le sens circulatoire physiologique.

* Sténose et thrombose controlatérale.

Cette situation peut conduire à l'existence d'un débit continu paradoxalement élevé dans une carotide sténosée. La découverte d'une thrombose doit donc mettre en garde contre la possibilité d'une sténose de l'autre côté que ne laissera pas soupçonner la morphologie du tracé. Il faudra donc rechercher les signes directs au niveau de la sténose.

* Insuffisance circulatoire cérébrale globale.

Elle s'observe chez les sujets âgés, polyathéroscléreux, qui ont

une courbe Doppler traduisant de hautes résistances périphériques sur tous les axes artériels cervicaux, d'une façon à peu près symétrique. L'observation d'autres territoires vasculaires révèle la généralisation du processus.

L'intérêt considérable que présente la vélocimétrie sanguine ultra sonore appliquée à l'étude des carotides athéromateuses peut donc se résumer en quelques points :

C'est un examen simple, fiable, totalement atraumatique, ne nécessitant pas d'installation trop onéreuse.

Il est le seul apte à permettre un dépistage des sténoses asymptomatiques chez les sujets exposés.

La précision de ses informations peut orienter le choix de la technique neuroradiologique la mieux appropriée.

Elle suffit à redresser une orientation diagnostique erronée en affirmant l'intégrité vasculaire, ce qui peut éviter une angiographie inutile.

Cet examen s'impose en outre, dans la surveillance post-opératoire.

LA CHIRURGIE DE

DES OBSTRUCTION CAROTIDIENNE

LE BUT DE LA CHIRURGIE DE DESOBSTRUCTION CAROTIDIENNE, N'EST PAS DE RETABLIR UN CALIBRE ARTERIEL LE PLUS PROCHE POSSIBLE DE LA NORMALE. IL CONSISTE AVANT TOUT A PRESERVER L'ENCEPHALE DES CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES PRESENTES OU A VENIR QUE COMPORTE CETTE LESION CAROTIDIENNE.

L'acte chirurgical doit obligatoirement comporter, soit la mise en place d'un shunt, soit un clampage, pendant une durée non négligeable. Il nécessitera donc une aggravation momentanée des conditions hémodynamiques déjà précaires.

Le premier élément à discuter préalablement à l'indication chirurgicale d'une lésion carotidienne, doit donc être l'appréciation de la tolérance au clampage, afin de réfuter tous les cas qui seraient gravement exposés à un risque opératoire inacceptable.

Appréciation pré-opératoire de la tolérance au clampage.

La méthode la plus simple est la compression digitale de la carotide, qui doit être maintenue efficacement pendant 8 minutes sans que n'apparaissent de troubles, pour augurer d'une bonne tolérance au clampage. Il est indispensable de faire un contrôle électro-encéphalographique, afin de ne pas prendre pour une manifestation ischémique un malaise cardiaque par stimulation vagale. On peut lui reprocher de comporter le danger de mobiliser un embol plaquettaire ou athéromateux, si la compression est portée un peu trop haut sur une bifurcation carotidienne plus basse que d'habitude. D'autre part, il est difficile de maintenir cette compression efficacement pendant 8 minutes, et la valeur des résultats est relative, car tel patient qui ne supporte pas l'épreuve, peut fort bien ne pas souffrir d'un clampage fait sous anesthésie générale et hypertension artérielle provoquée.

L'artériographie de la carotide controlatérale avec compression du vaisseau à clamper, (cf. 30), est une méthode plus séduisante puisqu'elle permet d'objectiver la faculté de suppléance de l'artère injectée.

Elle a l'inconvénient de ne pas tenir compte de l'apport du système vertébro-vasculaire à cette suppléance, et d'être impraticable si la carotide controlatérale est thrombosée. (cf. 31)

Ces difficultés ne sont pas contournées par les perfectionnements apportés, comme la mesure électromagnétique du débit de l'artère suppléante, lors ou en l'absence de compression.

Appréciation pré-opératoire de la tolérance au clampage.

L'épreuve de clampage peut être faite en salle d'opération après la découverte de la carotide sous anesthésie locale. De ces résultats, dépend alors la poursuite de l'intervention sous anesthésie générale et la stratégie adoptée.

En fait, la bonne tolérance pendant la durée du test ne prouve pas qu'elle persistera pendant toute l'opération, même lorsqu'elle est évaluée sur des critères électro-encéphalographiques.

Cette épreuve expose à des erreurs par excès, l'agitation du malade peut entraîner des manifestations d'intolérance qui ne se seraient pas produites dans les conditions plus basales d'une anesthésie générale. Il faut souligner d'autre part, que cette épreuve est faite sans anticoagulant, et qu'il a été observé un cas de déficit irréversible par thrombose.

On peut également utiliser la mesure de la PvO₂ jugulaire pour apprécier la tolérance au clampage. (cf. 32) Si la saturation en oxygène du sang veineux jugulaire est supérieure à 50 ou 60 %, selon les auteurs, il n'y a pas de risque. Le reproche évident que l'on peut faire à cette méthode est qu'une ischémie cérébrale localisée, n'a pas de répercussion sensible sur le paramètre mesuré.

Le même reproche peut être adressé à la mesure du débit cérébral global par la clearance des gaz inertes radio-actifs, (cf. 33), qui fixe à 30 cc pour 100 g de tissu cérébral, la valeur seuil. De plus, cette technique exige un appareillage très lourd, et la relation qui lie : baisse de débit et accident neurologique est incertaine.

Un autre moyen d'appréciation consiste en la mesure de la pression carotidienne résiduelle en aval du clampage d'épreuve. Mais la valeur au-dessous de laquelle on s'expose à un risque, est très variable selon les publications, allant de 25 à 70 mm de Hg.

Il apparaît donc que la réponse à cette question pourtant fondamentale est difficile à formuler, dans la mesure où tous les arguments qui peuvent l'étayer sont plus ou moins contestables.

Il est donc logique de guider son choix selon la simplicité de mise en oeuvre, et la meilleure fiabilité possible des moyens à retenir. C'est à ce titre que l'on peut considérer que le test artériographique de suppléance controlatérale associé en per-opératoire à une mesure de la pression résiduelle en aval du clampage, fournit les meilleurs renseignements possibles.

INDICATIONS DE LA CHIRURGIE DE DESOBSTRUCTION CAROTIDIENNE

Nous avons vu que le problème des indications et contre-indications à une intervention chirurgicale, se pose dès l'étape radio clinique.

Les résultats des investigations, en particulier radiologiques, viennent enrichir la discussion.

D'UNE MANIERE TOUT A FAIT GENERALE, ON PEUT RETENIR COMME POSTULAT, QUE DOIT ETRE OPERE TOUT MALADE PORTEUR D'UNE LESION ACCESSIBLE ET DONT LE PRONOSTIC NEUROLOGIQUE POST-OPERATOIRE EST MEILLEUR QUE CELUI QUE LAISSE PREVOIR L'EVOLUTION SOUS TRAITEMENT MEDICAL.

Cette appréciation délicate doit être faite sur trois critères essentiels : l'état général, le tableau neurologique et l'aspect artériographique.

Selon l'état général :

Le pronostic est le plus lourdement grevé par deux affections fréquemment retrouvées dans le sillage de l'athérome carotidien : l'hypertension artérielle et l'insuffisance coronaire.

L'évocation de quelques chiffres est suffisamment évocatrice en ce domaine : la mortalité, au cours du premier mois après l'intervention, passe de 3 % en l'absence d'anomalie cardiovasculaire à 4 % en cas d'hypertension et 8 % en cas d'atteinte myocardique. Elle est de 10 % si les deux anomalies sont associées. Il faut bien sûr, tenir compte de la gravité et de l'évolubilité de ces troubles : le stade du fond d'oeil pour l'hypertension, et l'extension des anomalies électrocardiographiques pour l'ischémie myocardique, sont de précieux repères.

Toute tare viscérale doit être prise en considération comme nous l'avons dit au moment de l'indication de l'artériographie.

Nous avons également évoqué les problèmes inhérents à l'âge du patient.

Selon le tableau neurologique :

La désobstruction carotidienne n'a aucun effet curateur sur les lésions neurologiques constituées, qui au contraire assombrissent le pronostic chirurgical. Il est donc théoriquement évident que l'indication chirurgicale sera d'autant plus impérative que les troubles neurologiques seront minimes ou transitoires. Elle sera par contre d'autant plus discutable que le déficit sera massif, ancien ou fixé.

Absence de signe neurologique :

L'opportunité de faire courir un risque opératoire à un patient asymptomatique a été longtemps discutée. Actuellement, le progrès des techniques chirurgicales minimisant ce risque, et le recul suffisant pour juger de leur efficacité à long terme, plaide en faveur d'une attitude active si l'en se souvient du pronostic spontané très défavorable de l'affection. (cf. 35)

Pour Thompson, La fréquence des accidents neurologiques tombe de 27 % chez les sujets non opérés, à 3 % chez ceux qui ont bénéficié d'une intervention. (Thompson 34)

Ce bénéfice ne doit pas être refusé au patient porteur d'un facteur d'aggravation du risque chirurgical. En particulier, un artéritique ou un coronarien porteur d'une sténose carotidienne, doivent subir la cure de celle-ci avant que ne soit envisagée une intervention sur les artères de membres inférieurs, ou un pontage aorto-coronarien.

Accidents constitués non ou peu résolutifs :

Ils sont théoriquement une contre-indication à l'intervention. On peut cependant estimer que la chirurgie carotidienne est apte dans ce cas, à éviter la survenue d'autres accidents susceptibles d'alourdir le déficit. C'est donc dans une optique prophylactique que nombre de ces patients ont été opérés, et il est surprenant d'avoir constaté des améliorations neurologiques sensibles dans

50 à 80 % des cas. (cf. 34-36) Ces chiffres doivent être interprétés en fonction de l'importance du déficit neurologique au moment de l'intervention. On rejoint ici le problème des états frontières entre accidents transitoires, vrais et déficits incomplètement résolutifs.

Il faut donc préciser que lorsque les troubles neurologiques sont massifs, l'amélioration est bien plus rare et plus discrète au prix d'une mortalité opératoire doublée. (cf. 37)

La survie à 42 mois dans ces cas est de 58 % pour les opérés, contre 72 % chez les non-opérés, le bilan est donc déficitaire. Pour des troubles neurologiques mineurs, les chiffres sont respectivement 83 % et 50 %, rejoignant donc les résultats observés dans le groupe des accidents transitoires. (81 % - 64 %)

Accidents vasculaires cérébraux progressifs.

L'existence d'un déficit neurologique est théoriquement une contre-indication, mais son aggravation progressive et inéluctable incite à tenter de rétablir un status hémodynamique convenable. On conçoit que dans ces circonstances se posera souvent le problème d'une intervention urgente, dont le pronostic est particulièrement sombre. Blaisdell accuse une mortalité opératoire de 42 % lorsque l'intervention a lieu dans les deux premières semaines de l'accident. (cf. 38) Cette évolution fâcheuse est attribuée à la transformation hémorragique du foyer de ramolissement lors de la revascularisation, elle est favorisée par l'existence d'un oedème cérébral. L'attitude chirurgicale doit donc être modulée en fonction de l'évolubilité des désordres neurologiques et l'intervention sera d'autant plus différée que l'accident neurologique progressif sera plus rapidement évolutif, et qu'il existera des troubles de la conscience. Par contre, une évolution lente pourra être interrompue par l'intervention plus précoce.

Le problème particulier des urgences en chirurgie carotidienne mérite d'être développé à ce propos. Nous connaissons l'extrême polymorphisme clinique des lésions carotidiennes et l'absence de spécificité de leur sémiologie. L'artériographie reste donc toujours nécessaire pour rattacher un accident vasculaire cérébral à une cause carotidienne.

.../...

Toutefois l'analyse clinique des troubles garde toute sa valeur puisque c'est par des examens répétés que seront traqués les signes d'une altération de la conscience qui devra faire survenir à l'intervention quelle que soit la lésion artérielle responsable. Par contre, une intervention urgente peut être envisagée si le déficit neurologique est isolé, et plus encore s'il est dissocié. Les modalités de ce traitement seront fonction de la lésion artérielle.

En cas de sténose, il est préférable d'attendre quelques jours la régression ou la stabilisation du déficit ; les perturbations hémodynamiques inhérentes à l'acte opératoire seront alors mieux supportées par un cerveau au repos sans oedème cérébral. Cette période ne dépasse pas 10 ou 15 jours et devra être étroitement surveillée afin de dépister dès sa constitution l'éventuelle thrombose aiguë de la sténose au décours de l'artériographie. L'examen clinique neurologique et vasculaire est efficacement secondé en cela par la surveillance ophtalmologique. Si cette thrombose survient, l'intervention devient impérative dans les plus brefs délais. On peut tenter de prévenir une telle évolution par l'héparinothérapie et l'oxygénothérapie hyperbare.

Lorsqu'il s'agit d'une occlusion complète de la carotide, celle-ci peut être contemporaine de l'artériographie. Elle nécessite alors la mise en oeuvre immédiate de la désobstruction chirurgicale dans l'heure qui suit, quel que soit le tableau clinique. L'occlusion est le plus souvent préexistante à l'angiographie qui la détecte, et la mise en oeuvre urgente du traitement chirurgical reste la règle, lorsque l'aspect des lésions artérielles le permet. En effet, plus on intervient rapidement, plus la thrombose antérograde reste segmentaire, et moins importante a été la souffrance pariétale au contact de l'obstacle, facteur de rethrombose fréquente. S'il s'agit d'une embolie le traitement chirurgical est simple, et d'un effet spectaculaire, à condition de ne pas omettre de détecter et de traiter l'agent embolisant. La thrombose athéromateuse carotidienne est plus délicate à traiter, et la chirurgie est réservée aux rares cas où l'on peut observer une reperméation du siphon carotidien sur les artériographies de la carotide externe.

Selon les images angiographiques :

L'angiographie renseigne sur l'aspect anatomique des lésions, leur topographie, leur étendue, leur diffusion aux autres axes cervicaux, leur répercussion hémodynamique ; elle est donc l'examen de choix pour déterminer l'opérabilité de ces lésions. Une atteinte carotidienne chirurgicalement inaccessible, du fait de sa topographie ou de son association à d'autres lésions peut fort bien déterminer chez un sujet en excellent état général, un tableau d'accident ischémique transitoire. C'est pourquoi, l'étude attentive du dossier angiographique cervico cérébral est une étape indispensable à l'indication chirurgicale. Chacune des données : clinique, neurologique et radiologique, sont individuellement nécessaires mais insuffisantes à cette indication qui ne peut être posée qu'au terme de leur étroite confrontation. L'analyse des documents radiologiques doit essentiellement porter sur :

- La lésion .

La thrombose totale de la carotide interne a la réputation d'une mauvaise indication chirurgicale. Mis à part le cas de thrombose consécutive à l'artériographie, ou, découvert lors d'un accident déficitaire brutal ou progressif, qui sont au contraire des indications urgentes, la découverte d'une obstruction complète à distance d'une manifestation neurologique mineure, conduit à une chirurgie décevante. Face à des lésions anciennes dont l'extension antérograde a subi une organisation la rendant adhérente et inextirpable, seules quelques audacieuses tentatives, du type pontage temporo-sylvien, permettent de réels espoirs.

Les sténoses, lorsqu'elles réalisent une amputation de plus de 70 % de la lumière artérielle, sont théoriquement responsables de perturbations hémodynamiques. Il semble donc logique de réserver l'indication opératoire aux sténoses serrées. Cependant, nous avons vu que le processus responsable du développement d'une ischémie n'est pas univoque, et que le mécanisme embolique est fréquemment en cause. Il s'avère donc justifié, d'intervenir également sur les

sténoses, même peu serrées lorsqu'elles ont un aspect ulcéré ou verruqueux, ou lorsque l'observation du fond d'oeil a détecté des embolies rétiniennes.

- Le lit vasculaire en aval de la lésion est également essentiel à considérer. Rien ne sert en effet, de restaurer un calibre carotidien normal, si les lésions artérielles diffuses en aval, opposent une résistance qui ne permettra pas d'obtenir le bénéfice hémodynamique escompté. Les atteintes du syphon carotidien, les thromboses ou sténoses des branches intracrâniennes, doivent être considérées comme de mauvais cas, d'autant plus que le clampage per-opératoire risque de décompenser ces lésions artérielles latentes. L'intervention reste cependant indiquée lorsqu'un abondant réseau collatéral sépare la lésion accessible de celle qui ne l'est pas.

- L'état des autres axes vasculaires.

La maladie athéromateuse étant caractérisée par la diffusion de ces atteintes, il est relativement rare de rencontrer le cas idéal d'une sténose unique avec intégrité des autres vaisseaux cervico-encéphaliques. L'indication opératoire dans ce cas, n'est fonction que de l'état général et du tableau neurologique.

Lorsque la sténose carotidienne est bilatérale, on observe un taux de survie identique chez les sujets opérés et les non opérés après trois ans. Toutefois, en ne considérant que les patients ayant eu des manifestations d'ischémie transitoire, la qualité de cette survie est bien supérieure dans le groupe des opérés, dont 46,6 % sont restés asymptomatiques, contre 28,2 % dans l'autre groupe. La sténose bilatérale est donc une bonne indication lorsque le déficit n'est pas marqué. Sont en particulier bien améliorés, les sujets souffrant d'état pseudo-bulbaire léger, ou ayant des troubles psychiques.

La stratégie chirurgicale comporte un premier temps portant sur la carotide la plus thrombosée ou celle qui s'exprime cliniquement, et, à quinze jours d'intervalle, un deuxième

temps controlatéral.

Plus délicate, est l'indication chirurgicale pour une sténose carotidienne avec thrombose controlatérale.

Certains auteurs refusent ces cas au nom d'un risque chirurgical trop lourd. D'autres, envisagent l'intervention lorsque le déficit neurologique est transitoire ou minime, témoignant d'une bonne suppléance hexagonale, alimentée par les vertébrales. Là encore, il n'y a pas d'écart sensible entre le taux de survie de chaque groupe, mais la qualité de cette survie est très supérieure pour ceux qui ont bénéficié d'une intervention. 66,6 % d'entre eux sont restés asymptomatiques contre 16 % seulement chez les non opérés, et cela au terme de 42 mois. (cf. 37-38)

L'existence des lésions vertébrales associées, laisse la priorité à la cure chirurgicale de la carotide si les conditions en sont favorables par ailleurs, et cela quel que soit le territoire dans lequel s'exprime l'ischémie.

L'augmentation du débit carotidien pourra fort bien être bénéfique au territoire vertébro-basilaire par le jeu du cercle anastomotique de Willis pour peu que celui-ci soit fonctionnel.

RESULTATS DE LA CHIRURGIE CAROTIDIENNE

L'appréciation des résultats, nécessite une classification permettant de comparer les cas selon l'état clinique préalable à l'intervention. Il est convenu d'individualiser :

- Le stade 0 ; il correspond à une sténose asymptomatique ne donnant lieu qu'à des signes vasculaires dont la découverte a été fortuite.
- Le stade I ; il correspond à la catégorie clinique des accidents ischémiques transitoires, qui affectent le domaine cérébral ou oculaire. Il est caractérisé par une récupération fonctionnelle totale, mais il est admis d'accepter par extension, les cas d'accidents incomplètement résolutifs, lorsque le déficit résmanant est minime, et que la regression s'est faite rapidement.
- Le stade II ; regroupe les accidents progressifs dont on assiste à l'aggravation neurologique pendant la période d'observation clinique.
- Le stade III ; caractérise les accidents définitifs avec déficit neurologique stabilisé, selon l'importance duquel on distingue le stade III fort ou faible.

Elle comporte l'étude du risque opératoire et l'évaluation des résultats à court et à long terme.

Le risque opératoire :

La mortalité opératoire et post-opératoire immédiate est assez variable selon les équipes chirurgicales, allant de 0,8 % à 4 %. Cela semble en rapport avec l'audace de leurs indications, certains acceptant de courir un risque vital élevé pour tenter d'enrayer une évolution très délabrante chez un sujet dont d'autres, ne se seraient pas occupé. l'incidence de la technique chirurgicale,

des modalités de l'anesthésie et de la réanimation, ne transparait pas dans les publications.

La décomposition de la mortalité opératoire globale selon le stade clinique (cf. 37) donne :

stade 0	)	
stade I	(	0,6 %
	)	
Stade II		20 %
Stade III faible		5 %
stade III fort		10 %

L'étude des causes de ces décès met l'accent sur les facteurs de risque considérable que constitue l'existence d'une coronarite en évolution, ou d'une hypertension artérielle majeure. Près de la moitié des décès ont en effet une origine cardiovasculaire.

Les complications sont de nature et de gravité variables :

- La survenue d'un hématome cervical est toujours très précoce, moins de 10 heures après l'intervention. Il est fréquemment lié à la rupture partielle d'un greffon veineux. La précocité de sa survenue permet toujours un traitement rapide avant que ne soit constitué de trouble neurologique. Les manifestations habituelles en sont un oedème laryngé avec syndrome asphyxique.
- L'abord chirurgical de la bifurcation carotidienne peut déterminer des manifestations vagales en cas d'hypersensibilité sino-carotidienne avec bradycardie et hypotension, soit au cours de l'intervention, soit au moment du réveil.
- La survenue d'une poussée hypertensive au décours de la revascularisation est rare. Elle est passagère et sans conséquence lors des accidents régressifs et transitoires, elle peut par contre être très sévère et avoir des conséquences neurologiques chez les déficitaires.

- L'exposition chirurgicale des vaisseaux à restaurer peut être traumatisante pour les éléments nerveux de la région. Citons en particulier la possibilité de paralysie du grand hypoglosse, du laryngé supérieur, du glosso-pharyngien.

- Les complications les plus redoutables, inhérentes à la chirurgie carotidienne, comportent l'apparition d'un déficit neurologique, ou l'aggravation du déficit préexistant à l'intervention. Ces accidents neurologiques post-opératoires se produisent dans 5 % des cas, avec une fréquence variable selon le stade

clinique :	stade	0	1,5 %
	stade	I	2,5 %
	stade	II	11,6 %
	stade	III faible	4,5 %
	stade	III fort	12 %

Ils ont une expression clinique variable. Tantôt il s'agit d'une hémiplégie massive dont est souvent responsable une thrombose du foyer opératoire. Lorsque celle-ci n'est pas retrouvée, on peut incriminer une mauvaise tolérance au clamage, ou une embolisation à partir du foyer opératoire. Le pronostic en est sombre puisque un tiers seulement récupère rapidement après la réintervention nécessaire, un tiers reste lourdement handicapé, le dernier tiers n'obtient qu'une régression partielle, avec aggravation par rapport à l'état pré-opératoire.

Parfois, l'accident réalise une aggravation du déficit préexistant, ou un épisode évoquant l'ischémie cérébrale transitoire. Des manifestations comitiales ou psychiatriques sont également possibles.

L'acte chirurgical peut également être responsable de manifestations morbides diverses : septicémie, arrêt cardiaque per-opératoire, coronarite aiguë...

Les résultats : (cf. 36 à 44)

Ils peuvent être évalués d'après les critères artériographiques de contrôle en ne tenant compte que de la perméabilité vasculaire obtenue. Cette façon de faire est utile au chirurgien pour apprécier la validité de la technique chirurgicale qu'il a utilisée. Elle ne répond pas à la question essentielle qui est de savoir si le malade a tiré un bénéfice neurologique de l'intervention.

Il est donc plus intéressant d'évaluer ce résultat selon l'avenir neurologique des patients opérés. La difficulté vient de la nécessité d'étudier séparément chaque catégorie clinique de malades, tout en sachant que cette classification n'est pas rigoureuse, et qu'elle ne tient aucun compte de la ou des lésions artérielles responsables. En outre, l'évolution post-opératoire doit être comparée, au sein de chaque catégorie, à l'évolution spontanée dans un groupe de malades identiques, non soumis au chirurgien. De telles études, longues et difficiles à traiter, sont en cours, mais aucune information rigoureuse et irrécusable sur le plan de l'exploitation statistique n'est encore disponible. Les données chiffrées que nous aurons à exposer doivent donc être interprétées en fonction de ces restrictions.

L'intervention chirurgicale au stade 0 est grevée d'une mortalité de 0 à 0,5 % et expose à l'apparition de signes neurologiques dans 2,5 % des cas à court terme, et 18 % à long terme.

Ce risque, si minime soit-il pourrait être prohibitif si l'évolution spontanée n'entraînait pas un déficit neurologique dans 65 % des cas, alors que 82 % des opérés sont restés asymptomatiques. Il s'agit donc d'une bonne indication chirurgicale, qui devient même impérative si une intervention de chirurgie vasculaire est nécessaire dans un autre territoire.

Le stade I a déjà été désigné comme étant théoriquement la meilleure indication chirurgicale. Cette notion est confirmée par la pratique, puisque la mortalité à ce stade reste la même qu'au stade 0, et que 90 % des patients voient leurs troubles disparaître. Les résultats à long terme sont également très encourageants.

geants puisque 89 % des patients restent bénéficiaires ou inchangés.

C'est dans le stade II que s'observent les plus mauvais résultats. Outre une mortalité importante, ils comportent une forte proportion d'échecs, puisque un tiers des patients sont inchangé ou aggravé, et que 8 % seulement deviennent asymptomatiques. L'indication chirurgicale à ce stade doit donc être très réservée et ce d'autant plus qu'il existe des troubles de la conscience.

L'étude des résultats dans le stade III confirme la nécessité de la subdivision en III faible et III fort, selon l'importance du déficit : la mortalité double, et il y a trois fois moins de résultats asymptomatiques pour trois fois plus d'aggravations neurologiques, d'un groupe à l'autre. De même, les résultats à long terme sont meilleurs si le déficit est modéré, puisqu'un pourcentage plus important de survivants est retrouvé asymptomatiques ou améliorés. L'ensemble des résultats pour ce stade est moins spectaculaire que pour les stades 0 et I, mais devient très satisfaisant face à l'histoire naturelle de la maladie.

Les sujets opérés seraient en effet trois fois moins exposés à une nouvelle attaque que les non opérés. On peut donc admettre que, même en absence d'amélioration neurologique sensible, le résultat de l'intervention peut être positif sur un plan prophylactique, et cela élargit les indications chirurgicales dans ce stade.

Dans l'ensemble pour les patients exempts de coronarite, hypertension ou dyslipémie, l'espérance de vie et la qualité de la survie sont estimées à peu près équivalentes à celles d'une population témoin identique, sans atteinte cérébro-vasculaire.

TECHNIQUES DE LA CHIRURGIE

DES ARTERES CAROTIDES

L'anesthésie réanimation.

Il en existe autant de protocoles qu'il y a d'équipes s'occupant du problème, et chacun possède ses avantages et ses inconvénients.

Nous nous contenterons d'énumérer quelques aspects de l'anesthésie propres à assurer un meilleur débit sanguin cérébral et une meilleure tolérance au cours des périodes critiques que sont le clamping et le fonctionnement d'un shunt.

- L'hypertension artérielle est communément employée pour faciliter la mise en jeu des suppléances au moment des temps critiques de l'intervention. Elle doit être modérée, ne dépassant la tension artérielle habituelle, que de deux ou trois mm de Hg, n'exposant pas à l'œdème pulmonaire ou à la surcharge myocardique. Une association de plusieurs moyens hypertenseurs semble préférable à l'utilisation d'un seul. (Thevenet) Ces moyens peuvent être un agent hypertenseur administré à dose filée, l'utilisation de certains anesthésiques, (fluothane, gamma O H), l'hypercarbie, un léger excès d'un volume de perfusion.

- L'hypothermie, sélective ou générale, entraîne une baisse du métabolisme cérébral (cf. 45-46), mais au prix d'une diminution du débit sanguin et d'une augmentation de la résistance vasculaire cérébrale. Ces arguments, joints aux risques d'arrêt cardiaque auxquels elle expose, font que nombre d'auteurs ne l'ont pas adoptée.

- L'hypercapnie est le meilleur vasodilatateur cérébral connu. (cf. 47) Toutefois, elle n'agit que sur les territoires sains et cela au détriment d'une éventuelle zone infarctée qui est alors pénalisée par un hémodétournement intracérébral. Entre les tenants de cette technique et ceux qui prônent à l'inverse l'hypocarbie, qui serait vasodilatatrice pour les foyers de ramollis-

sement, la sagesse semble être d'attendre que nos connaissances sur la vasomotricité cérébrale aient progressé.

- Les anticoagulants sont employés par la plupart des auteurs. L'héparinisation par voie générale, ou par voie intracarotidienne sera peut être un jour menacée par l'administration per os de l'association aspirine-persantine en péri et per-opératoire.

Techniques chirurgicales :

Les voies d'abord sont variées, mais toutes nécessitent la même position du patient : decubitus dorsal, tête en rotation externe, hyperextension, maintenue par un billot.

- L'abord de la bifurcation carotidienne se fait par une incision de 8 cm de long à la partie moyenne de la ligne joignant la pointe de la mastoïde à l'extrémité interne de la clavicule. On a ainsi la possibilité d'élargir aisément le champ opératoire vers le haut et vers le bas. Il est nécessaire de réaliser une exposition parfaite des vaisseaux, tout en prenant soin de ne pas traumatiser les nerfs grand hypoglosse et glosso-pharyngien que l'on récline. Toutefois, certains auteurs n'hésitent pas à sectionner l'anse cervicale du grand hypoglosse si cela est nécessaire.

- L'exposition du segment supérieur de la carotide interne peut se faire par voie latérale ou frontale.

La voie latérale comporte une incision sur le bord postérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien qui est retracté en avant, avec la veine jugulaire. Elle expose la totalité de l'axe carotidien primitif et interne, et préserve au mieux le grand hypoglosse.

La voie frontale consiste à sectionner la pointe de la mastoïde, et à la récliner en arrière avec les attaches du S.C.M. le ventre postérieur du digastrique est sectionné. Outre son aspect esthétique, cette voie menace le grand hypoglosse.

- La voie d'abord des carotides à la base du cou et à leur origine doit, pour procurer une bonne sécurité, comporter un plan osseux.

La voie d'Arnulf Guillemin réalise une incision en L, avec une

branche verticale le long du bord antérieur du S.C.M. et une branche horizontale sur le bord inférieur de la clavicule. La désarticulation sterno-claviculaire et le réclinement vers le bas de la clavicule, expose largement la division du tronc innommé et l'origine des artères : carotide primitive et sous-clavière à droite, tandis qu'à gauche, l'origine de l'A.C.P. est moins accessible.

La cervicosternotomie est sans conteste la voie la plus sûre. Une branche cervicale le long du bord antérieur du S.C.M. est prolongée par une sternotomie médiane totale. Elle procure une excellente exposition des deux carotides primitives dans leur segment médiastinal.

Le segment artériel intéressé étant abordé, la cure chirurgicale proprement dite de la lésion vasculaire varie selon la nature de cette lésion et selon son siège.

Sténose de l'origine de la carotide interne.

L'endardérectomie est l'intervention la plus souvent pratiquée, ne laissant qu'une place minime aux greffes et pontages divers. Cette intervention est effectuée avec ou sans la mise en place d'un shunt, selon les données des épreuves de tolérance au clampage, effectuées en pré ou per-opératoire.

En absence de shunt, 20 mg d'Héparine sont injectés dans la carotide primitive après clampage de la carotide externe. Les carotides primitive et interne sont ensuite clampées en zone saine.

L'artériotomie par incision franche de toute l'épaisseur de la paroi artérielle est faite sur le bulbe carotidien, puis étendue sur la carotide interne sans atteindre l'extrémité supérieure de la plaque d'athérome.

Le plan de clivage entre paroi artérielle et plaque d'athérome, emporte la partie interne de la media, l'intima et le sequestre. Il est généralement aisé à trouver et il doit être poursuivi en amont jusqu'en zone saine, où l'intima est sectionnée au niveau du clamp de la carotide interne.

On reprend ensuite sa dissection vers l'aval puis au niveau de la carotide externe. On peut alors procéder à l'ablation du sequestre parfois en un seul bloc. Un bref déclampage de l'A.C.I. permet de s'assurer qu'il existe un bon reflux sanguin, et de réaliser un déblaiement du foyer opératoire. On vérifie ensuite qu'il n'existe pas un risque de dissection sous endothéliale, que quelques points de fixation sur l'intima suffirait à enrayer, puis on procède à l'examen de la carotide externe qui est endartériectomisée de la même façon si nécessaire.

La fermeture de l'artériectomie est le temps le plus délicat, car il ne doit en aucune manière laisser le moindre matériel en suspension migrer vers la circulation cérébrale.

Elle est effectuée par un surjet inninterrompu, puis le segment désobstrué est rempli par le flux rétrograde de la carotide interne déclampée puis reclampée. On procède ensuite à la libération de la carotide primitive puis de la carotide externe, ce qui a pour effet de chasser le matériel emboligène éventuel vers le territoire carotidien externe. L'axe carotidien est alors définitivement libéré.

L'utilisation d'un patch veineux ou synthétique, qui permet un meilleur élargissement artériel, et pour certains, le remodellement indispensable du sinus carotidien, n'est pas unanimement acceptée. De Bakey utilise systématiquement un patch en tissu synthétique. La plupart des opérateurs français ont utilisé au début de leur expérience un patch veineux, qu'ils ont pratiquement tous abandonné, après avoir constaté la fréquence avec laquelle sa mise en place donne lieu à la création d'un faux anévrysme par dilatation du patch.

L'utilisation d'un shunt est recommandée, dans la mesure où son installation est rapide (environ 2 mn 30), et qu'il assure un débit sanguin de 50 % du débit carotidien moyen. Cela permet donc de recourir à l'endartériectomie avec un risque d'anorexie cérébrale moindre, et moins de précipitation. Seuls les shunts internes sont couramment utilisés : qu'ils soient cylindriques (De Bakey), ou tronconiques (Javid), ils sont transparents, semi-rigides et munis d'un embout olivaire à chacune de leurs extrémités. Ils permettent donc le contrôle visuel de leur fonctionnement, leur

courbure sans risque de plicature, et leur maintien en place soit par un lac, soit au moyen d'une pince spéciale à mors hémicylindriques. Ils sont en matière plastique siliconnée que l'on peut hépariner.

La mise en place du shunt se fait sur l'axe carotidien hépariné et clampé de part et d'autre du rétrécissement, en zone saine. Elle nécessite une incision longitudinale de l'artère, dépassant aussi bien en mont qu'en aval la zone pathologique, afin que la canulation par l'extrémité du shunt ne soit pas à l'origine d'une mobilisation embolique. L'incision étant faite, la carotide interne est déclampée et l'embout distal du shunt y est introduit de 3 ou 4 cm, et est fixé tandis que l'on s'assure de la qualité du reflux sanguin. La même manoeuvre est réalisée sur le segment carotidien primitif d'amont.

Au prix d'une perte hématique minime (100 cc), et d'un clampage carotidien d'environ 2 mm, on se trouve dans les meilleures conditions pour effectuer une endarteriectomie avec éventuellement fixation intinale d'aval et réalisation d'un patch, tandis que la perfusion de la carotide continue d'être assurée à travers l'anse du shunt qui décrit un tour de spire. Cette disposition, et la consistance du shunt, donnent une grande malléabilité à ce montage, assurant le confort de l'intervention, et la possibilité de réaliser la fermeture de l'artériotomie dans sa majeure partie, par un surjet. L'ablation du shunt est faite quand il ne reste plus qu'environ 1 cm de suture à réaliser. On commence par libérer l'extrémité proximale de la carotide primitive qui est clampée à nouveau. On fait de même avec l'embout carotidien interne d'aval. Il ne reste plus qu'à terminer le surjet pour rétablir définitivement le flux sanguin.

Les occlusions de l'artère carotide interne.

L'étude physiopathologique nous a montré la progression inéluctable du thrombus antérograde dans la carotide interne occluse, jusqu'à ce qu'il atteigne une branche anastomotique de débit suffisant, le plus souvent, l'artère ophtalmique.

La désobstruction d'un si long segment artériel présente de grandes difficultés techniques, et c'est la méthode de désobstruction

antérograde décrite par Blaisdell qui est la plus employée. Elle ne peut être menée à bien que si la thrombose est récente, et qu'un plan de clivage peut être individualisé et suivi.

L'artériotomie longitudinale porte sur l'origine de la carotide interne. La dissection sous-intinale du thrombus est effectuée à la palette, et prolongée le plus haut possible. Un séquestre est ainsi individualisé, et une ligature de son extrémité proximale permet de le soumettre à une légère traction. Les anneaux de Vollmar et les raclettes de Vinardi, permettent de poursuivre la séparation du séquestre et de la paroi, sans toutefois parvenir en général, jusqu'à la zone pétreuse de l'artère.

Quand la dissection instrumentale ne peut être poursuivie plus haut, la mobilisation du thrombus est achevée par l'injection de sérum physiologique sous pression. Pour ce faire, on introduit une sonde fine entre le thrombus et la paroi, puis on ligature l'A.C.I. en aval, afin d'en assurer l'étanchéité. Un contrôle artériographique per-opératoire par cette même sonde, permet de vérifier que le séquestre est totalement mobilisé. Il est alors possible d'en réaliser l'extraction par l'utilisation conjointe du stripper et de la traction sur la ligature du bout proximal.

Une seconde artériographie est effectuée. Si la désobstruction est satisfaisante, l'intervention est poursuivie par l'endarterectomie proximale du vaisseau. Par contre, si l'extrémité distale du thrombus n'a pu être mobilisée, il est préférable de réaliser une ligature de l'A.C.I. dans la crainte d'une mobilisation secondaire, sous la poussée de l'onde systolique restaurée.

Cette technique est évidemment délicate, et comporte de nombreux risques : lésions du sinus caverneux, perforations artérielles. Ses résultats favorables entre les mains les plus expertes, n'excède pas 50 %.

Lésions athérosclérotiques de l'artère carotide primitive.

Les sténoses distales, aussi bien droites que gauches sont abordées et traitées de la même façon que celles de l'A.C.I. L'artériotomie est seulement prolongée sur la carotide primitive.

Les lésions des parties moyennes ou proximales de l'axe carotidien primitif, nécessitent des attitudes différentes, selon le côté intéressé :

.../...

- A droite :

- Un thrombus peut être extirpé par la progression rétrograde d'un anneau de Volmar, introduit par une artériotomie supérieure.
- Par contre, une lésion pariétale athéromateuse de l'origine, ne peut être traitée de la même façon aveugle, sans comporter de risque. Elle nécessite une voie d'Arnulf Guillemin ou, si un pontage entre le tronc innominé ou l'aorte et la terminaison de l'A.C.P. est envisagé, une cervicosternotomie. Si l'occlusion se poursuit sur la carotide interne, il ne faut pas espérer la reperméabiliser, mais il est judicieux de désobstruer l'A.C.E. qui alimente les voies anastomotiques.

- A gauche

- La cervicosternotomie est la seule voie valable, quand elle est réalisable ; elle permet une désobstruction sous le contrôle de la vue, ou un pontage aorto-carotidien. Si elle s'avère trop risquée, on a le recours de procéder à une désobstruction du seul segment qui est ensuite anastomosé à la sous-clavière en aval de la vertébrale, soit directement, soit par l'intermédiaire d'un greffon veineux. Certains se contentent d'un pontage entre sous-clavière et carotide interne par greffon veineux, sans désobstruction associée de la carotide primitive.

OBSERVATIONS

I - M. R... MARCEL

-I Le patient.

A l'âge de 61 ans, M. R... est atteint de manifestations athéromateuses s'exprimant dans les territoires coronarien et fémoral gauche.

Cela fait 18 ans qu'il suit un traitement pour un angor bien toléré, dont la dernière crise remonte à 5 ans, sans signe de déchéance myocardique.

D'autre part, il souffre modérément d'une claudication intermittente de la jambe gauche, à large périmètre, sans trouble trophique.

Signalons dès à présent que le seul trouble métabolique qui sera détecté est une hyperlipémie modérée, et qu'il n'existe aucun autre fait pathologique dans ses antécédents.

II Les manifestations neurologiques.

EN MAI 74, elles font leur brutale irruption sur la scène clinique lors de l'installation soudaine d'une :

HEMIPARESIE GAUCHE A PREDOMINANCE CRURALE.

En dehors de tout effort inhabituel et sans aucun phénomène douloureux, M. R... ressent une faiblesse de sa jambe gauche qui se dérobe tandis que sa main gauche est le siège d'une sensation dysesthésique. Sa conscience reste intacte et il ne semble pas y avoir eu d'atteinte des nerfs craniens, ni de manifestation visuelle.

Il n'a pas été effectué d'examen neurologique précis à l'occasion de cette première alerte qui sera :

SPONTANEMENT REGRESSIVE, laissant toutefois une fatigabilité inhabituelle du membre inférieur intéressé.

Tout semblait être rentré dans l'ordre lorsque :

EN JUILLET 74, les mêmes manifestations se reproduisent avec la même soudaineté, inaugurées cette fois-ci par un grand

.../...

vertige, et complétées par une extension du déficit au territoire facial.

M. R... est alors hospitalisé et les constatations cliniques comportent :

- un déficit moteur des deux membres inférieurs avec signe de Barré bilatéral prédominant nettement à gauche et sur les fléchisseurs. La force musculaire est normale et synétrique aux membres supérieurs.
- une hypertonie des membres supérieurs et inférieurs gauches.
- des réflexes ostéotendineux vifs aux deux membres inférieurs, surtout du côté gauche où le rotulien est polycinétique et diffusé. Il existe un clonus des deux rotules.
- un réflexe cutané plantaire gauche en extension, la réponse à droite étant différente.
- la paralysie faciale gauche, de type central constatée initialement par le médecin traitant et retrouvée au moment de l'admission a complètement regressé.
- les fonctions supérieures ne sont pas altérées et il n'existe pas de trouble sensitif de quelque mode que ce soit.

Cliniquement il s'agit donc d'un :

Syndrome pyramidal à prédominance crurale.

L'examen général est satisfaisant malgré l'existence d'une hypertension artérielle s'inscrivant aux chiffres de 180 -110 mm Hg.

Il existe quelques extrasystoles ; un souffle systolique de pointe de faible intensité avec dédoublement du deuxième bruit est perçu.

Les pouls tibiaux postérieurs et pédieux sont abolis, tous les autres sont perçus ; aucun foyer d'auscultation artériel n'est le siège d'un souffle. En particulier, le trajet carotidien est silencieux.

Il n'existe aucune tare viscérale patente.

Cet homme de 61 ans, artérioscléreux connu, a donc subi à trois mois d'intervalle la répétition de deux accidents brutaux dans le

même territoire vasculaire, déterminant à chaque fois une hémiparésie gauche dont la première a été totalement régressive. Il n'est porteur d'aucune cardiopathie emboligène et n'a présenté aucun signe méningé. Autant d'arguments qui incitent à envisager une étiologie athéromateuse carotidienne.

La formulation de cette hypothèse comporte d'emblée, inscrite en filigranne, l'éventualité d'une intervention chirurgicale curatrice. L'artériographie carotidienne s'impose donc à plus d'un

- titre :
- elle va permettre de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse étiologique.
 - elle seule est susceptible de fournir un document objectif sur le siège, l'étendue, le caractère isolé ou multifocal des lésions.
 - elle permettra donc d'apprécier l'opportunité de l'intervention et guidera le geste chirurgical éventuel.

Elle s'impose d'autant plus que l'état général du malade est satisfaisant.

Auparavant, une radiographie du crâne révèle une calcification du siphon carotidien droit, et une scintigraphie cérébrale élimine l'éventualité d'un processus parenchymateux.

L'artériographie carotidienne droite est réalisée le 26/07.

Elle révèle une perméabilité normale des gros vaisseaux et de leurs branches, avec en début de série une injection des artères du côté gauche pouvant faire craindre une légère insuffisance circulatoire de ce côté.

Elle est complétée par une angiographie globale des troncs supra-aortiques le 7/08.

Elle met en évidence de grosses lésions athéromateuses au niveau des deux bifurcations carotidiennes. C'est à gauche que les lésions sont les plus importantes, encrochant le bord postérieur de la bifurcation et réalisant une infiltration diffuse écartant l'une de l'autre, l'A.C.I. de l'A.C.E.

A droite, l'infiltration athéromateuse de la bifurcation déborde sur les quatre premiers centimètres de la carotide interne. On peut également noter des irrégularités

du calibre du segment distal des deux sous-clavières.

Ces examens ont donc confirmé la responsabilité de l'athérome carotidien dans la survenue des manifestations neurologiques observées. Malheureusement, l'extension et la diffusion des lésions ont fait réfuter l'indication chirurgicale.

M. R... retourne donc chez lui avec son traitement médical antérieur, complété par une prescription de clofibrate pour lutter contre l'hyperlipémie détectée, dont la formule :

L.T.	: 9,10	Beta	: 55 %
T.G.	: 1,11	pre Beta	: 16 %
C.T.	: 2,83	Alpha	: 18 %
		pre Alpha	: 11 %

permet de la classer dans le type : II a.

A sa sortie d'hôpital, il ne garde aucune séquelle de son deuxième épisode de hémiparétique, qui a donc été également totalement régressif.

Tout s'est très bien passé pendant cinq mois, lorsque brutalement :

UN TROISIEME EPISODE HEMIPARETIQUE GAUCHE SURVIENT EN DECEMBRE 74.

Les manifestations sont identiques aux épisodes précédents, sans extension du déficit au territoire facial.

M.R... est à nouveau hospitalisé. L'examen clinique retrouve un syndrome pyramidal gauche avec R.O.T. vifs polycinétiques et diffusés aux deux membres, mais sans déficit objectif de la force musculaire. La conscience, la sensibilité, l'équilibration sont normales.

Il n'y a pas de déficit facial mais on relève cette fois-ci : une dysarthrie, une abolition des réflexes nauséux et velo palatin avec trouble de déglutition des liquides. Il n'a pas été constaté de trouble visuel.

L'examen général est superposable à celui de juillet avec toutefois une amélioration des chiffres de la tension artérielle qui s'inscrivent maintenant à 170 - 80 mm Hg.

De même, l'hyperlipémie s'est améliorée.

.../...

Les investigations déjà réalisées sont reconsidérées, et on les complète par :

- un examen des fonds d'yeux qui sont normaux.
- une rhéocéphalographie dont les résultats témoignent de l'existence d'un déficit circulatoire bilatéral,

La négativité du test orthostatique étant en faveur d'une sténose bilatérale serrée des carotides.

Au Doppler, l'enregistrement de la carotide primitive droite montre l'absence de flux diastolique, ceci étant en faveur d'une sténose très serrée. A gauche, persiste encore un discret flux diastolique donc en faveur d'une sténose modérée de la carotide interne gauche. Les artères ophtalmiques sont encore bien vascularisées, d'une façon symétrique.

Il s'agit donc de déterminer si l'objection faite en juillet à une solution chirurgicale est toujours valable du fait :

- de la fréquence des épisodes paralytiques risquant à la longue de laisser de lourdes sequelles neurologiques.
- de la constitution d'un syndrome pseudo bulbaire, associant : dysarthrie, troubles de la déglutition, aréflexie vélopalatine, témoignant de la mauvaise tolérance à l'anorexie de l'encéphale.

Ces arguments évolutifs seront déterminants, et compte tenu de l'excellent état général du patient, l'intervention est décidée malgré la première impression défavorable qu'avait fourni l'aspect artériographique.

III L'intervention.

Elle est réalisée le 23 - 12 - 74.

Dans un premier temps, est prélevé un greffon saphène interne pour une greffe ou un patch éventuel. Puis une large voie d'abord présterno-mastoïdienne droite, permet après section du tronc thyro laryngo facial, d'isoler les trois branches du trépied carotidien.

Les artères sont relativement souples, sauf au niveau de l'ostium de la carotide interne, mais il n'y a manifestement pas de gros

sequestre athéromateux habituel à ces oblitérations de la fourche carotidienne. Après la mise en place d'un shunt, on clampe les trois axes carotidiens. L'artériotomie porte sur la bifurcation ; l'intima est épaissie mais il n'y a pas de sequestre volumineux, par contre, l'ostium de la carotide interne est très sténosé par un épaississement circulaire localisé de la paroi artérielle. Il est décidé en conséquence, de ne pas recourir à une endartériectomie mais de faire une large plastie d'élargissement avec un patch veineux. Celle-ci s'avère d'emblée étanche et la réanimation de la carotide interne est immédiatement excellente. L'intervention a duré 1 heure 30 mn, et a entraîné une spoliation sanguine de deux flacons.

Le lendemain, une petite hémorragie nécessite une réintervention pour colmater par deux points en "X", une minime désunion du patch.

II - M. T... ANDRE

I Le patient.

M. T... ANDRE est âgé de 43 ans. Il se plaint avant la survenue de tout accident ischémique :

- d'une hémianopsie latérale homonyme droite.
- de difficultés de fixation mnésique.

Ces troubles sont les séquelles d'un grave traumatisme crânien survenu à l'âge de 20 ans, et qui avait également déterminé la survenue :

- d'une paralysie faciale droite.
- d'une aphasie.

Ces derniers troubles ayant regressé sans séquelle en trois mois.

Les antécédents comportent par ailleurs un asthme bénin bien contrôlé depuis l'âge de 10 ans, par l'administration épisodique de théophylline.

II Histoire clinique.

Le 27 juin 74, M.T... constate une difficulté à l'exécution de son travail habituel aux P.T.T. : erreurs dans la manipulation des annuaires, confusion des couleurs. Il perçoit d'autre part, un déficit sensitif de l'hémicorps droit.

Le 28 juin, il s'aperçoit qu'il ne sait plus lire ni écrire et qu'il a des difficultés pour parler ; l'hémihypoesthésie persiste et il apparaît un obscurcissement de la conscience réalisant une sorte d'état lointain.

Le 30 juin, l'aphasie est devenue massive, M.T... ne peut plus parler du tout, tandis que tous les autres troubles ont regressé sans séquelle.

Il est hospitalisé le 3 juillet.

.../...

III L'examen neurologique.

Il est strictement normal au moment de l'hospitalisation à l'exception de :

- l'hémianopsie qui persiste inchangée bien entendu,
- l'examen du langage qui comporte de très discrètes perturbations,
 - . L'expression spontanée comporte une utilisation judicieuse du lexique et une bonne construction du texte.
 - . La dénomination des objets et l'exécution des ordres se font sans erreur ni hésitation.
 - . La lecture est normale avec bonne compréhension du texte, mais l'épellation des mots est réalisée très difficilement.
 - . L'écriture, tant dictée que copiée est lente et difficile, avec hésitations dans le choix des lettres, mais sans aucune erreur.
 - . Il n'est pas commi d'erreur de calcul.

Les quelques éléments recueillis : difficulté d'épellation, écriture laborieuse, ainsi que la reconstitution des troubles par l'interrogatoire, permettent de classer cette aphasie dans le type Broca.

IV L'état général.

Il est excellent ; l'examen clinique et les investigations biologiques ne permettent pas de déceler de tare viscérale. Par contre, il a été découvert une hyperlipémie majeure dont la formule :

L.T.	: 19,10	Beta + pre Beta :	88 %
T.G.	: 22,69	Alpha :	10 %
C.T.	: 4,56	pre Alpha :	2 %
Sérum lactescent,			

permet de la classer dans le type : III.

D'autre part, une hyperglycémie provoquée est à la limite supérieure de la normale.

La tension artérielle est à 140 - 90 mm de Hg. aux deux bras.

Tous les pouls périphériques sont perçus. Il n'existe aucun signe

.../...

clinique ni électrique d'insuffisance coronarienne. La vascularisation des membres inférieurs est cliniquement normale.

L'auscultation des axes artériels va permettre de découvrir un souffle systolique sur le trajet de la carotide gauche à la base du cou.

La survenue d'une hypoesthésie droite et d'une aphasie de Broca s'installant rapidement et regressant en quelques jours sans sequelles, chez un homme de 43 ans, est suspecte d'un processus ischémique d'étiologie athéromateuse.

L'existence d'une hyperlipémie majeure et d'un souffle carotidien gauche, étale solidement cette hypothèse et oriente les investigations vers la recherche de la sténose carotidienne gauche que l'on suspecte.

Le seul examen susceptible de fournir une certitude, est l'angiographie. Le bon état général du patient et la récupération neurologique satisfaisantes le permettent, d'autant plus que ces renseignements permettront d'envisager une éventuelle intervention chirurgicale curatrice.

V L'angiographie.

Il est choisi de réaliser une artériographie carotidienne bilatérale.

- L'artériographie carotidienne gauche, révèle l'existence d'un rétrécissement considérable au niveau de la bifurcation.

Les carotides externe et interne sont le siège d'une sténose importante à leur origine. Cependant, la vascularisation de la carotide externe reste correcte, tandis que l'injection de la carotide interne est pénible avec en plus, une seconde sténose filiforme de 3 cm, au-dessus de la première, permettant malgré tout une perfusion bien contrastée en aval.

Les séries craniennes montrent une injection de la carotide et du syphon par un vaisseau de petit calibre ; l'A.C.I. se continue pratiquement par la sylvienne. L'artère ophtalmique et la communicante postérieure sont extrêmement grêles et la communicante antérieure n'est pas injectée.

- L'artériographie carotidienne droite montre une forte irrégularité du bord postérieur de la bifurcation. La carotide interne a un faible calibre à son origine, mais il y a néanmoins une excellente perfusion en aval. Les séries craniennes révèlent que la carotide droite irrigue préférentiellement les deux cérébrales antérieures.

- La juxtaposition des deux artériogrammes cérébraux permet d'affirmer que la vascularisation encéphalique est normale.

La preuve de la sténose de la carotide gauche est établie.

La bonne qualité du lit artériel d'aval permet de penser que la levée de l'obstacle permettra le retour à un régime hémodynamique satisfaisant.

VI L'intervention.

Elle est pratiquée le 30 - 07 - 74.

Elle découvre une sténose très serrée de la bifurcation carotidienne gauche, avec un mauvais réseau d'aval puisqu'il existe des formations athéromateuses sur les quatre premiers centimètres de la carotide interne qui est très grêle, et totalement inerte.

Artériotomie à cheval sur C.P. et C.I., ablation du sequestre que l'on dissèque facilement au niveau du trépied, mais il n'y a pas de plan de clivage sur la carotide interne. On doit donc se résoudre à sectionner l'artère en zone saine dans l'espace sous-carotidien postérieur et la remplacer par une prothèse de Cooley de 6 mm. Celle-ci caillotte une première fois et l'on défait et refait l'anastomose inférieure pour décaillotter le greffon et le lit d'aval. Le clampage carotidien a été très long : 1 h 30 mn.

M.T... est revu 2 mois après l'intervention, son état clinique est jugé satisfaisant. Il n'existe pas de souffle carotidien, la tension de l'artère centrale de la rétine est à 60 de chaque côté pour une T.A. humérale à 16 - 10, ce qui témoigne d'une bonne perfusion des carotides internes.

.../...

L'examen du langage retrouve de discrètes séquelles d'anarthrie, constituées essentiellement par une lenteur du débit verbal, une imprécision articulatoire, ainsi qu'une négligence des mots de liaison (articles, prépositions...). La compréhension est correcte.

Le reste de l'examen neurologique est normal.

Par contre, la persistance de la dyslipémi majeure expose le malade à une évolution de sa maladie athéromateuse. Les efforts thérapeutiques s'appliquent dorénavant à combattre ce trouble métabolique.

III M.B... LUCIEN

I Le patient.

M.B... est un quinquagénaire n'ayant souffert jusqu'à là que d'un ulcus gastrique, opéré à 26 ans par gastrectomie des deux tiers. Aucun trouble nutritionnel ne s'en est suivi. De même, une imprégnation éthylique manifeste n'a entraîné jusqu'à maintenant aucune manifestation pathologique, ni déterminé d'autre stigmate biologique qu'une hyperpyruvicémie. Aucune manifestation artériopathique ne s'était exprimée jusqu'alors dans aucun territoire.

II L'histoire clinique.

Elle est fort simple, se résumant à la survenue brutale de trois crises comitiales généralisées en Novembre 73, Avril 74, Juin 74.

Ces trois crises ont été strictement identiques, comportant une perte de conscience initiale, le déroulement des séquences tonique, clonique et stertoreuse, sans morsure de la langue ni émission d'urine, avec amnésie post-critique. Les examens neurologiques post et inter critiques ont toujours été strictement normaux, sans signe de localisation.

Le seul signe d'orientation étiologique, unique mais d'importance capitale, est la présence d'un souffle systolique de la base du cou, sur le trajet de la carotide droite.

L'examen général est des plus satisfaisant, avec une T.A. à 170-90 mm de Hg et un pouls régulier à 70 par minute.

Aucune tare viscérale n'est décelable tant à l'examen clinique que par les investigations paracliniques. Tous les pouls périphériques sont perçus symétriquement.

III L'orientation étiologique.

L'apparition récente d'une comitialité chez cet homme de 51 ans poserait un difficile problème étiologique si la présence d'un

souffle systolique carotidien ne permettait pas de formuler d'emblée l'hypothèse d'une origine ischémique.

Un électroencéphalogramme, une scintigraphie cérébrale; une radiographie du crâne, permettent par leur normalité d'éliminer un processus parenchymateux.

Le 17 - 7, est réalisée une opacification globale des troncs supra aortiques par voie fémorale rétrograde.

Elle révèle l'existence d'une sténose près de l'origine de la carotide interne droite de 3 à 4 cm de hauteur, assez serrée.

La carotide gauche et les artères vertébrales sont bien perméables. Il n'existe aucune lésion en aval.

La localisation des lésions et la bonne qualité de l'arbre vasculaire d'aval sont donc, compte tenu de l'excellent état général du patient, très en faveur du recours à une désoblitération chirurgicale.

Celle-ci doit être retardée par la survenue le lendemain du catheterisme fémoral, exigé par l'artériographie, d'une claudication douloureuse intermittente de la jambe gauche. Les pouls tibial postérieur et pédieux de ce côté sont abolis ; il est noté une hypo thermie locale des téguments et un écrasement de la courbe oscillométrique. Il est hautement probable que le passage du catheter soit responsable d'une mobilisation embolique. Le traitement anticoagulant et antiaggregant, aussitôt entrepris, fait rapidement tout rentrer dans l'ordre.

L'intervention peut avoir lieu le 31 juillet 74.

Les trois carotides sont épaissies avec une grosse plaque à l'origine de la carotide interne. Mise en place d'un shunt, clamping des trois axes vasculaires, artériotomie sur la terminaison de la carotide primitive, allant jusqu'au premier centimètre de la carotide interne.

La plaque athéromateuse est de dissection très difficile, comportant presque toute la couche musculaire. L'intima de la carotide

interne est très épaissie et sa désobstruction est très difficile et hémorragique. Fermeture de l'artériotomie par un surjet de Tevdeck. La carotide est réanimée ; ablation du shunt dont on aveugle l'orifice par un point de Tevdeck. Fermeture pariétale sur drain de Jost.

IV M.B... HENRI

I Le patient.

M.B... âgé de 67 ans, a une impotence fonctionnelle discrète du membre supérieur gauche consécutive à une lésion traumatique ancienne. Cet homme pléthorique n'a pas de manifestation athéromateuse patente et l'examen neurologique pratiqué à l'occasion d'un épisode qui s'est avéré de nature rhumatologique était normal en mars 73.

II L'histoire clinique.

Un mois après cet épisode, en avril 73, s'installe progressivement une hémiparésie gauche à prédominance brachiale, avec une asymétrie faciale. A ce déficit moteur, est associé un déficit sensitif du bras gauche. Il n'y a ni céphalée ni altération de la conscience. La tension artérielle est de 18 - 10 mm de Hg. L'examen clinique qui aux premiers jours de l'évolution n'objectivait que les déficits et l'existence d'une exacerbation des reflexes ostéo-tendineux, prend progressivement la physionomie d'un syndrome pyramidal gauche franc.

III L'orientation étiologique.

Le tableau clinique est donc en faveur soit d'une lésion expansive, soit d'un accident cérébro vasculaire progressif.

La scintigraphie met en évidence un foyer d'hyperactivité pariétal droit. L'ophtalmodynamométrie trouve des valeurs sensiblement normales et symétriques.

Il n'y a rien là de décisif, et c'est l'angiographie qui apporte la certitude diagnostique et qui fournit les éléments de l'indication thérapeutique. Elle révèle en effet, l'existence d'une sténose serrée à l'origine de la carotide interne droite, associée à une thrombose de la carotide interne gauche, étendue de son origine jusqu'à son segment intra-pétreux. Cette thrombose semble ancienne à en juger par l'ébauche de reperméabilisation dont elle

est le siège. Le lit vasculaire d'aval semble de bonne qualité. L'évolution s'est faite entre temps vers la stabilisation du déficit sans aucune tendance à la regression. L'hémiplégie est devenue spastique et prédomine toujours sur le membre supérieur gauche. Le patient est devenu un invalide incapable de poursuivre ses activités professionnelles.

D'autre part, l'examen cardio-vasculaire du patient a mis en évidence une atteinte athéromateuse coronarienne probable évoquée par l'inscription sur l'E.C.G. d'un bloc complet de la branche droite.

L'indication thérapeutique oscille entre d'une part, l'évolution inéluctable prévisible des troubles, et d'autre part, l'existence d'un risque cardiovasculaire important à courir pour une intervention dont on ne peut pas préjuger du résultat favorable du fait de l'existence d'un déficit neurologique fixé.

IV L'intervention.

Elle est finalement décidée et réalisée le 15 - 5 - 73.

La voie d'abord comporte une large incision cervicale droite, allant de la pointe de la mastoïde jusqu'à la clavicule. On découvre ensuite tout l'axe carotidien que l'on infiltre à la xylocaïne. La bifurcation carotidienne est porteuse d'une grosse lésion athéromateuse palpable. La carotide primitive et la carotide interne sont souples et à peine épaissies dans l'espace sous carotidien postérieur.

Les lésions sont court circuitées par la mise en place d'un shunt, qui fonctionne bien et on procède au clampage des carotides primitive interne et externe.

L'artériotomie porte sur la bifurcation carotidienne et permet la dissection à la spatule mousse d'un sequestre athéromateux qui oblitère presque complètement la lumière artérielle. L'intima est sectionnée au-dessus et au-dessous de la lésion, son adhésion aux autres tuniques est bonne et il n'y a pas la nécessité de la fixer par des points de Kunlin. L'artériotomie est refermée. A l'ablation des clamps l'axe carotidien bat parfaitement. A l'ablation du shunt ses orifices de pénétration sont aveuglés par un point en "X" au Tevdeck.

.../...

Quelques heures après l'intervention, un inventaire neurologique précis, révèle une regression de l'hémiplégie ; les mouvements du membre supérieur gauche en particulier sont moins spastiques.

Les suites opératoires sont simples, et M.B... est ensuite suivi régulièrement. Le bilan, deux ans après l'intervention permet d'apprécier le bénéfice qui en a été tiré : les activités professionnelles ont pu être reprises, les sequelles de l'hémiplégie se limitant à une fatigabilité et des fourmillements prédominant au membre supérieur gauche.

Une hyperlipémie qui avait été découverte au cours du bilan préopératoire a été contrôlée par le traitement et par un régime qui a en outre induit un amaigrissement important dont se ressent l'état général du sujet.

C O N C L U S I O N

La majorité des accidents d'insuffisance cérébro vasculaire sont la conséquence de perturbations hémodynamiques cérébrales, induites par la présence d'une lésion athéromateuse de l'axe carotidien dans son trajet cervical. Celle-ci est accessible à une cure chirurgicale, et sa suppression, si elle est suffisante à rétablir un régime hémodynamique convenable, doit mettre un terme à l'évolution spontanée très péjorative de cette affection. Le recours à cette solution chirurgicale si séduisante, suppose que soient remplies au préalable les conditions d'un diagnostic précis et d'une indication chirurgicale judicieuse.

Cela revient à faire la preuve radiologique de l'existence d'une lésion carotidienne qu'avaient fait soupçonner les arguments cliniques et évolutifs, ainsi que les données si précieuses des examens vasculaires et ophtalmologiques.

Mais cela implique surtout une approche hémodynamique du problème par laquelle il convient :

- d'établir une relation de cause à effet entre la lésion carotidienne qui peut être fortuite, et les manifestations neurologiques,
- d'évaluer la possibilité de l'intervention carotidienne à rétablir des conditions circulatoires meilleures, compte tenu de l'état des autres pédicules,
- d'apprécier la capacité de l'encéphale à tolérer le clampage carotidien per-opératoire.

Ainsi l'indication chirurgicale peut elle être posée en connaissance du risque opératoire et de la qualité du résultat escompté, lesquels seront à interpréter en fonction du risque évolutif spontané le plus souvent redoutable de la maladie.

Ce choix entre risque chirurgical ou évolutif est souvent bien délicat, et trouve son illustration la plus aigüe dans le cas des sténoses carotidiennes asymptomatiques. Ce stade 0 a longtemps été une indication chirurgicale contestée, mais actuellement, toutes les équipes chirurgicales sont unanimes pour en admettre le bien fondé. Bien plus, chez un athéromateux polyartériel, l'endarterectomie carotidienne est considérée comme impérative avant toute autre intervention de chirurgie vasculaire.

Cela témoigne de la confiance qu'inspire actuellement cette chirurgie, tant du fait de la maîtrise acquise de ses techniques et des progrès de l'anes-

thésie réanimation qui la rendent possible, que du fait des résultats brillants qu'elle permet d'obtenir.

Bien qu'aucune étude prospective ne soit encore menée à terme, les résultats publiés, individuellement par les différentes équipes chirurgicales font ressortir l'intérêt de la chirurgie de désobstruction carotidienne.

Evident dans les stades 0, I et III faible, où pour un risque minime les résultats sont d'excellente qualité, cet intérêt semble moindre dans le stade III fort. Le risque à courir y est en effet plus grand pour un résultat moins spectaculaire, mais qui demeure appréciable si on compare l'évolution à long terme des sujets opérés à ce stade, à celle des sujets non opérés. Reste le stade II où le risque chirurgical est considérable, et les résultats très décevants. Les observations que nous avons exposées, bien que n'ayant pas de valeur statistique sont en accord avec ces données. En particulier la mortalité y est nulle et les résultats au stade I sont excellents. On y remarque une amélioration fonctionnelle importante concernant un stade III fort dont l'indication chirurgicale avait été portée sans enthousiasme.

À une affection au pronostic neurologique redoutable et contre laquelle la pharmacopée était restée pratiquement inopérante, la chirurgie de désobstruction carotidienne apporte enfin une solution thérapeutique efficace, pour un risque d'autant plus restreint que la maladie s'est exprimée plus discrètement.

La nécessité d'un diagnostic précoce est donc évidente, et si l'on considère que la manifestation neurologique initiale peut fort bien être un coma hémiplégique rapidement mortel, l'intérêt d'un dépistage au stade 0 devient manifeste. Celui-ci est d'autant plus impératif que la localisation carotidienne d'un processus aussi largement répandu que l'athérome est loin d'être exceptionnelle. L'examen clinique de l'axe carotidien pratiqué régulièrement à titre systématique, d'autant plus précocement et fréquemment qu'il existe une notion d'exposition à un risque athérogène, est le seul outil utilisable pour ce dépistage.

La vélocimétrie carotidienne par effet Doppler, peut être d'un appoint considérable, dans la mesure où elle apporte des éléments d'appréciation intermédiaires entre le simple doute clinique et l'examen angiographique, auquel il est exclu d'avoir recours s'il n'existe qu'une vague présomption.

Il est ainsi permis d'envisager que cette chirurgie puisse acquérir un rôle prophylactique dans la lutte contre ce fléau socio-économique que représente l'insuffisance cérébro vasculaire.

Ce but pourrait être atteint en soustrayant les individus porteurs d'une lésion carotidienne neurologiquement latente à une évolution très délabrante.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie très complète sur le sujet est réunie dans le rapport du 75 ème Congrès français de chirurgie : "La chirurgie des artères carotides et vertébrales dans leur segment intra crânien", rédigé par J. Natali, A. Thevenet, J.P. Caron, et A. Coutelle.

1- DE BAKEY (M.E.) - President's commission on heart disease, cancer and stroke. 1964, vol 1. Superintendent of documents, US government Printing Office. Washington.D.C.

2- CALLOW (A.D.) MORAN (J.M.) KAHN (P.C.) DETERLING (R.A.)
Pattern of atherosclerosis of extracranial cerebral arteries.
Ann N.Y. Acad. Sci. 1968, 149, 974.

3- THOMPSON (J.E.) KARTCHNER (N.M.) AUSTIN (D.S.).
Clinical considerations on the surgical management of stroke circulation.
(suppl. I) 1966. 33. 102.

4- MILLIKAN (C.H.) Diagnosis and management of cerebro vascular occlusive disease. Modern Med. 1962. 30 148.

5- LHERMITTE (F.) GAUTIER (J.C.) DEROUESNE (C.) Anatomopathologie et physiopathologie des sténoses carotidiennes. Revue Neuro. 1966. 115. 641.

6- FISCHER (C.M.) PRITCHARD (J.E.) MATTHEWS (W.H.) Atherosclerosis of the carotid arteries. Circulation. 1952. 6. 457.

7- HALLS (W.L.) FIELDS (W.S.) NORTH (R.R.) Joint study of extra cranial arterial occlusion. Arteriography, techniques sites and complications. J. Amer. Med. Ass. 1968. 203. 961.

8- ROBIN (B.) Le traitement chirurgical de l'insuffisance circulatoire cérébrale par sténose athéromateuse de la carotide interne. Concours Médical. 1968. 2. XI. 7252-7261.

- 9- FAURE (J.) CARON (J.P.) CHRETIEN (J.) Des sténoses incomplètes de la carotide interne. Mémoires de l'Académie de chirurgie. 1965. 91. 6-7. 245.-255.
- 10- BRICE (J.G.) DOWSER (D.J.) LOVE (R.D.) Hemodynamic effects of carotid artery stenosis. Brit. Med. J. 1962. 2. 1363-1366.
- 11- DUDUIG (J.B.) Pathogenesis of atherosclerosis. Lancet. 1949. 2. 925-927.
- 12- GAUTIER (J.C.) Histoire naturelle des accidents cérébraux dus à l'athérosclérose. Encéphale. 1970. 3. 197. 238.
- 13- KENDALL (R.E.) MARSHALL (J.) Role of hypotension in the genesis of transient focal cerebral ischaemic attacks. Brit. Med. J. 1963. 2. 344-348.
- 14- TINDALL (G.T.) ODOM (G.L.) CAPP (H.B.) Studies on carotid artery flow and pressure. Observations in patients during graded occlusions of proximal carotid artery. J. Neurosurg 1962. 19. 917-923.
- 15- LHERMITTE (F.) GAUTIER (J.C.) Ischaemic accidents in the middle cerebral artery territory A.M.A. Arch Neurol Chicago. 1968. 19. 248-256.
- 16- MAHINI-TEHERANI (P.) Les complications de l'angiographie cérébrale au cours de l'athérosclérose. Thèse Montpellier. 1971.
- 17- PASSERINI (A.) CECCHINI (A.) Les complications de l'artériographie carotidienne. La Radiologia Medica 1966. 52. 7. 658.-679.
- 18- PEGURET (C.) Problèmes posés par l'anesthésie générale au cours des artériographies cérébrales. Intérêt de la narco-ataralgie. Thèse Montpellier 1971.
- 19- LAFON (R.) LABAUGE (R.) CROUZET (G.) L'angiographie carotidiennne et vertébrale par voie humérale rétrograde. J. Radio. Electrol. 1966. 47. 10. 579-580.
- 20- LABAUGE (R.) CROUZET (G.) OTHONIEL (J.) L'angiographie au cours de l'athérosclérose cérébrale. L'évolution Médicale 1968. 12. 202-210.

- 21- GRILLON (J.M.) Etude systématique de l'angiogramme endo et exocranien au cours des ischémies cérébrales par athérosclérose. Thèse Montpellier 72.
- 22- FIELDS (V.) Morphological studies invivo. Arteriography of collateral circulation in cerebro vascular disease. New York 1971. 100-105.
- 23- LABRUGE (R.) COMBLADE (P.) DANAN (M.) L'exploration angiographique des artères supra aortiques au cours des ischémies cérébrales par athérosclérose. Rev. Neur. 1969. 121. 1. 47-56.
- 24- BOISMARE-BOQUET. Une exploration non agressive dans l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire : rhéographie avec épreuves dynamiques. Sem. Hop. Paris 8 mars 1974. 819-825.
- 25- STANDNESS (D.E.) Mc Cutcheon (E.P.) RUSMER (R.F.) Application of transcutaneous Doppler Flowmeter in evaluation of occlusive arterial disease. Surg. Gynec. Obstet. 122. 1039-1045. 1965.
- 26- FLANJOL (Th.) POURCELOT (L.) GARNIER (G.) Principales applications diagnostiques de l'effet Doppler. Rev. Med. Tours 1970. 4-6. 537.
- 27- FLANJOL (Th.) POURCELOT (L.) Doppler effect study on the carotid circulation. Proceeding of the 2nd world congress of ultrasonics in medicine. Rotterdam, the Netherlands 4-8 June 1973.
- 28- GEORGE (P.) POURCELOT (L.) FOURCADE (C.) Effet Doppler et mesure du débit sanguin. C.R. Acad. Scie. Paris. 261-253. 1965.
- 29- Séminaire vélocimétrie ultrasonore. Effet Doppler I.N.S.E.R.M. 1974.
- 30- WILKINSON (H.A.) WRIGHT (R.L.) SWEET (W.H.) Correlation of reduction in pressure and angiographic cross - filling with tolerance of carotid occlusion. J. Neurosurg. 1965. 22. 241-245.
- 31- BETTY (R.A.) RICHARDSON (A.E.) Predicting intolerance to common carotid artery ligation by carotid angiography. N.Neurosurg. 1968. 28. 9-13.

- 32- LYONS (C.) CLARK (L.C.) McDOWELL (H.) Cerebral venous oxygen content during carotid thrombectomy. Ann. Surg. 1964. 160. 561-567.
- 33- CITONE (G.) SPARTERAC (C.) FARAGLI (V.) Cerebral blood flow studied with Xenon 133 for intra operative indication for plastic surgery of the carotid artery. Minerva Chir. 1971. 26. 757-759.
- 34- THOMPSON (J.E.) AUSTIN (D.J.) Surgical treatment of arteriosclerosis occlusions of the carotid artery in the neck. Surgery 1962. 51.74.
- 35- JAVID (H.) Can surgery prevent stroke. Surgery 59. 1147-1153.
- 36- DE BAKEY (M.E.) CRAWFORD (S.) COOLEY (D.) Cerebral arterial insufficiency : one to eleven year results following arterial reconstructive operation. Ann. Surg. 1965. 91. 1. 181-184.
- 37- BAVER (R.B.) MEYER (J.S.) FIELDS (W.S.) Joint study of extra cranial arterial occlusion. III Progress report of controlled study of long term survival in patients with and without operation. J. Amer. Med. 1969. 208. 3. 509-518.
- 38- BLAISDELL (W.L.) CLAUS (R.N.) GALBRAITH (J.G.) Joint study... IV. A review of surgical consideration J. Amer. Med. Ass. 1969. 209. 12. 1889-1895.
- 39- FIELDS (W.S.) MESLENIKOV (V.) MEYER (J.S.) HASS (W.K.) Joint study... V. Progress report of prognosis following surgical or non surgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid artery lesions. J. Amer. Med. Ass. 1970. 211. 12. 1993.
- 40- HEYMAN (A.) YOUNG (W.G.) BROWN (I.M.) Long term results of endarterectomy of the internal carotid artery for cerebral ischaemia and infarction. Circulation, 1967. 36. 212.
- 41- LABAUGE (R.) THEVENET (A.) Résultats de la chirurgie des sténoses carotidiennes. Revue Neuro. 1966. 115. 773.

- 42- MORRIS (G.) DE BAKEY (M.E.) CRAWFORD (E.S.) Extracranial cerebrovascular insufficiency, surgical treatment. Long term result. In Brest and Moger : atherosclerotic vascular diseases. Butterworths. Edit. 1967.
- 43- NICK (J.) GUILLARD (A.) CARON (J.P.) Résultats à distance de 10 ans de chirurgie carotidienne pour sténose de la carotide interne. Journée internationale de circulation cérébrale. Toulouse Avril 1972.
- 44- THEVENET (A.) Résultats éloignés du traitement des sténoses carotidiennes. La vie médicale 1972. 5371.
- 45- CONNOLLY (J.E.) BOYD (R.J.) CALVIN (J.W.) The protective effect of hypothermia in cerebral ischemia. Experimental and clinical application by selective brain cooling in the human surgery. 1962. 52. 1. 15-24.
- 46- LONG (R.) Regional cranial hypothermia in the prevention of cerebral ischemic damage during carotid occlusion. Rev. Surg. 1966. 226.
- 47- ROLLY (G.) Anesthésie générale avec hypercarbie contrôlée pour la chirurgie carotidienne. Acta Anaesth. Belg. 1967. 18. 17-24.
- 48- ARNUF (G.) Pathologie et chirurgie des carotides. Masson & Co. Edit. Paris 1967.
- 49- BLAISELL (F.W.) HALL (A.D.) Surgical treatment of chronic internal carotid artery occlusion by endarterectomy Ann. Surg. 1966. 163. 103.
- 50- EASTCOTT (H.H.) PICKERING (G.W.) ROB (C.G.) Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. 1954. 2. 994.
- 51- GARAWELL (J.J.) LYNCH (M.F.) JENSEN (N.K.) Endarterectomy and thrombectomy for the totally occluded extracranial internal carotid artery. Ann. Surg. 1966. 164. 325.
-

VU, le Président de Thèse,

VU, Le Doyen de la Faculté,

VU et permis d'imprimer en
référence à la délibération du
Conseil d'Université en date du
14 décembre 1973 :

Le Président de l'Université de Caen,

